Birgit Weigold

Kardiothorakale Relation und Blutvolumen bei Neugeborenen

Diss München
1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544308_0033

Aus der Kinderklinik der Universität
München
im Dr. von Hauner'schen Kinderspital
Komm. Leiter: Prof. Dr. O. Goetz

Kardiothorakale Relation und Blutvolumen bei Neugeborenen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität
München

Vorgelegt von
Birgit Weigold
geb. Zwiefelhofer

München
1983

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. O. Linderkamp
Mitberichterstatter: Prof. Dr. O. Goetz
Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 06.12.1983

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Meinen Eltern
und Matthias

INHALTSVERZEICHNIS Seite

1. EINLEITUNG ... 1

2. PATIENTEN ... 3

3. METHODEN ... 6

3.1 Bestimmung des Plasmavolumens ... 6
3.2 Bestimmung des Hämatokrits ... 7
3.3 Bestimmung des pH-Wertes ... 7
3.4 Berechnung des Blutvolumens und der Erythrozytenmasse ... 7
3.5 Bestimmung der kardiothorakalen Relation ... 8
3.6 Statistische Auswertung ... 8
3.7 Kritik der Methoden ... 10
3.7.1 Hämatologische Parameter ... 10
3.7.2 Kardiothorakale Relation ... 11

4. ERGEBNISSE ... 14

4.1 Vergleich der Mittelwerte der einzelnen Gruppen ... 14
4.1.1 Hauptgruppen ... 14
4.1.2 Untergruppen ... 16
4.1.3 Unterteilung des Gesamtkollektives nach Geschlecht, Asphyxie-Index und Reifegrad ... 20
4.2 Der Einfluß von Blutvolumen, Plasmavolumen, Erythrozytenmasse, Hämatokrit und pH auf die kardiothorakale Relation (Korrelationen) ... 21
4.3 Altersabhängige Änderungen der kardiothorakalen Relation ... 28
4.3.1 Altersabhängiger Verlauf der kardiothorakalen Relation aller untersuchten Kinder ... 29
4.3.2 Einfluß von Asphyxie-Index, Reifegrad und Geschlecht auf den altersabhängigen Verlauf der kardiothorakalen Relation ... 29

4.3.2.1 Einfluß des Asphyxie-Indexes 29
4.3.2.2 Einfluß des Reifegrades 30
4.3.2.3 Einfluß des Geschlechts 31

5. DISKUSSION 35

5.1 Intravaskuläre Volumina und pH 35
5.2 Kardiothorakale Relation 41

6. ZUSAMMENFASSUNG 50

7. TABELLEN 53

8. LITERATURVERZEICHNIS 63

9. LEBENSLAUF 84

1. EINLEITUNG

Die Geburt und der Übergang vom intrauterinen Fetalleben zum extrauterinen Leben bedeuten für das Neugeborene einen erheblichen Stress und verlangen ein hohes Maß an Anpassungsfähigkeit. Der Beginn einer regelmäßigen Atmung und die Umstellung der fetalen auf postnatale Kreislaufverhältnisse stehen hierbei im Vordergrund.

Zudem kommt es unter der Geburt relativ häufig zu beträchtlichen Schwankungen des Blutvolumens. Das ist darauf zurückzuführen, daß sich vor der Geburt rund zwei Drittel des fetalen Blutvolumens im Feten und etwa ein Drittel in der Plazenta befinden (Yao et al. 1969b).
Durch plazento-fetale Transfusion kann während des Geburtsvorganges plazentares Blut in den Kreislauf des Neugeborenen übertagen werden und sein Blutvolumen innerhalb weniger Minuten um bis zu 50% erhöhen (Usher et al. 1963, Oh et al. 1966a, Yao et al. 1967, 1968, 1969a, 1969b, Linderkamp et al. 1979, 1981). So führt späte Abnabelung zu erheblicher plazento-fetaler Transfusion und damit zu einer Erhöhung des Blutvolumens. Eine intrauterine Asphyxie kann bereits vor der Geburt eine Verschiebung von plazentarem Blut in den Feten bewirken, so daß in diesem Fall auch bei früher Abnabelung ein gesteigertes Blutvolumen resultiert (Yao et al. 1967, Yao und Lind 1972, Linderkamp et al. 1978a, 1981).

Erfolgt die Abnabelung unmittelbar nach der Geburt, so liegt das Blutvolumen wegen fehlender plazento-fetaler Transfusion entsprechend niedriger (Yao et al. 1969b). Ebenso kommt es zu einer Hypovolämie, wenn der Rückstrom des venösen Blutes zum Neugeborenen auf Grund akuter subpartaler Asphyxie oder Nabelschnurkompression gedrosselt wird (Faxelius et al. 1977, Linderkamp et al. 1978a, 1981) oder wenn das Kind vor der Abnabelung hochgehoben wird (Yao und Lind 1969).

Akute Erhöhung oder Verminderung des Blutvolumens führen beim Neugeborenen genauso wie beim Erwachsenen zu Änderungen des Blutdrucks, des Herzzeitvolumens und der peripheren Durchblutung (Arcilla et al. 1967, Celander et al. 1967, Wallgren et al. 1967, Wallgren und Lind 1967, Linderkamp et al. 1978b).

Auf Änderungen des Blutvolumens reagiert das Neugeborene rasch durch erhebliche postpartale Plasmaverschiebungen zwischen dem Intra- und Extravasalraum. Eine halbe Stunde nach der Geburt beträgt das zirkulierende Plasmavolumen etwa 40 ml/kg, unabhängig vom Blutvolumen zum Zeitpunkt der Abnabelung (Usher et al. 1963, Oh et al. 1966a, Saigal et al. 1972, Linderkamp et al. 1978a).

Der Hämatokrit und die Erythrozytenmasse sind dagegen bei hypervolämischen Kindern in der Regel erhöht, bei hypovolämischen Kindern erniedrigt (Linderkamp et al. 1978a).

Der Einfluß des Blutvolumens auf die Herzgröße wurde beim Neugeborenen indirekt durch Vergleich früh- und spätabgenabelter Kinder untersucht (u.a. Steele 1962, Usher et al. 1963, Oh et al. 1966a, 1966b, Lind 1967). Lanning et al. (1977) untersuchten die Herzgröße bei Neugeborenen mit hohem Hämotokrit. Diese Arbeiten zeigen eine Zunahme der Herzgröße nach ausgeprägter Plazentatransfusion und bei hohem Hämatokrit.

Ziel der vorliegenden Arbeit war:
(1) Beziehungen der Herzgröße, ausgedrückt durch die kardiothorakale Relation (Ungerleider und Gubner 1942), zu Blutvolumen, Plasmavolumen, Erythrozytenmasse, Hämatokrit und pH herzustellen;
(2) Neugeborene mit verschiedenen perinatalen Störungen in Hinblick auf diese Parameter zu vergleichen;
(3) die zeitliche Entwicklung der kardiothorakalen Relation von der Geburt bis hin zur zwölften Lebenswoche zu beobachten.

2. PATIENTEN

Untersucht wurden 103 Neugeborene. Alle Kinder wurden wegen drohender oder bereits manifester Adaptationsstörungen auf der Neugeborenen-Intensivstation der Hauner'schen Kinderklinik behandelt. Die Messung des Blutvolumens und die Anfertigung einer oder mehrerer Thorax-Röntgenaufnahmen waren klinisch indiziert. Die Arbeit wurde mit Genehmigung des ethischen Komitees der Klinik durchgeführt.

Das Gestationsalter reichte von 24 bis 41 Wochen; das Geburtsgewicht schwankte zwischen 830 und 4050 Gramm. Kinder mit schweren Mißbildungen, Erythroblastose, diabetischen Müttern oder Blutungen sowie Neugeborene, deren Geburtsgewicht unter der 10. Perzentile lag, wurden nicht in die Untersuchung einbezogen. Die untersuchten Kinder wurden alle in der II. Frauenklinik der Universität München geboren.

Die fetale Herzfrequenz wurde wenigstens zwei Stunden vor der Geburt fortlaufend registriert. Das fetale Elektrokardiogramm wurde über eine Kopfschwartenelektrode abgeleitet und die Beat-to-Beat-Herzfrequenz aufgezeichnet. Gleichzeitig wurde durch Kardiotokographie die Wehentätigkeit des Uterus dargestellt. Die Beurteilung der Kurven erfolgte visuell nach den von Hon und Quilligan (1967) aufgestellten Kriterien. Eine intrauterine Asphyxie wurde diagnostiziert bei anhaltender Bradykardie, silenter Kurve, variablen oder späten Dezelerationen (Dip II) mit oder ohne mekoniumhaltiges Fruchtwasser.

Zur Schmerzausschaltung in der Austreibungsperiode wurde bei allen vaginalen Entbindungen eine Pudendusanästhesie vorgenommen. Alle Schnittentbindungen wurden unter Allgemeinanästhesie durchgeführt. Nach der Prämedikation mit 0,5 mg Atropin 30 Minuten vor der Operation erhielten die Patientinnen 1,5 mg/kg Ketamine intravenös sowie 75 mg Succinylcholin vor der Intubation. Anschließend wurden sie mit einem Lachgas/Sauerstoff-Gemisch beatmet. Uteruskontrahierende Mittel wurden erst nach Abnabelung verabreicht.

Die Kinder wurden bei Schnittentbindung unmittelbar, d.h. innerhalb von 5 Sekunden, bei vaginaler Entbindung 15 Sekunden nach der Geburt abgenabelt. Die vaginal geborenen Kinder lagen bis zur Abnabelung etwa 10 cm unterhalb des Introitus vaginae.

Der Apgar-Index wurde 1,2 und 5 Minuten nach der Geburt bestimmt. Eine subpartale Asphyxie wurde angenommen, wenn der 1-Minuten-Apgar 5 oder weniger betrug.

Die Kinder wurden im Alter von 30 bis 60 Minuten in die Neugeborenen-Intensivstation aufgenommen. Sie erhielten alters- und reifeentsprechende Infusionen (Hickl und Riegel 1983). Unmittelbar nach der Aufnahme wurden das Blutvolumen und der Hämatokrit bestimmt. Hierzu wurden 2 ml Blut abgenommen. Die Bestimmung des Blutvolumens erfolgte also im Alter von ungefähr einer Stunde. Die Blutmenge wurde durch diese Untersuchungen nicht größer, da das Plasma für die klinischen Routineuntersuchungen weiterverwendet wurde.

Die Kinder wurden aus klinischer Indikation am Tage der Geburt geröntgt. Nur wenn eine Indikation bestand, wurden die Kinder auch in den folgenden Tagen und Wochen geröntgt.

In Tabelle 1 sind die untersuchten Kinder nach Geschlecht, Asphyxie-Index und Reifegrad in je zwei Gruppen eingeteilt, wobei die Zwillinge getrennt aufgeführt sind, da sie sich anders verhielten als die übrigen Kinder.

Tabelle 1. Patientengruppen

	Neugeborene ohne Zwillinge	Zwillinge	Gesamt-kollektiv
männlich (M)	45	11	56
weiblich (W)	40	7	47
nicht asphyktisch (A) (1-Min-Apgar $\geq$ 6)	38	10	48
asphyktisch (B) (1-Min-Apgar $\leq$ 5)	47	8	55
reif (R) (Geburtsgewicht > 2500 g)	31	3	34
unreif (U) (Geburtsgewicht $\leq$ 2500 g)	54	15	69

Außerdem wurden die Neugeborenen nach Art der Entbindung (Gruppe I, II) und nach dem Vorliegen perinataler Probleme (Gruppe Ib, III, IV, V) unterteilt (Linderkamp et al. 1978a).

Gruppe I	(n=43):	vaginal geborene Kinder;
- Ia	(n=21):	vaginal geborene Kinder ohne Asphyxie (1-Min.-Apgar $\geqslant 6$);
- Ib	(n=22):	vaginal geborene Kinder mit subpartaler Asphyxie (1-Min.-Apgar $\leqslant 5$);
Gruppe II	(n=12):	durch Sectio caesarea geborene Kinder;
Gruppe III	(n=23):	Kinder mit intrauteriner Asphyxie;
Gruppe IV	(n= 7):	Kinder mit Nabelschnurumschlingung;
Gruppe V	(n=18):	Zwillinge.

Weitere Untergruppen nach Gestationsalter (Ia, Ib), Asphyxie-Index und Reifegrad (III) sowie die Unterscheidung zwischen erst- und zweitgeborenem Zwilling (V) sind zu Beginn des Abschnitts 7. TABELLEN zusammengestellt.

3. METHODEN

3.1 Bestimmung des Plasmavolumens

Alle Methoden der Plasmavolumenbestimmung basieren auf dem Prinzip der Verdünnung eines Indikators im Kreislauf. Das bedeutet, daß das Plasmavolumen aus der injizierten Menge und der danach gemessenen Verdünnung des Indikators im Blut bestimmt wird.

Das Plasmavolumen wurde durch in vivo Markierung des Serumalbumins mit dem Farbstoff Evans blue (T 1824) ermittelt (Linderkamp et al. 1977b).

Den untersuchten Neugeborenen wurden 0,2 mg/kg des Farbstoffs intravenös injiziert. Nach 5 Minuten wurden 1,5 ml Blut abgenommen und die Extinktion des Plasmas bei 620 und 740 nm photometrisch gemessen (Spektralphotometer M4 QIII der Firma Zeiss). Bei 620 nm absorbiert Evans blue maximal, bei 740 nm überhaupt nicht. Aus der Absorption bei 740 nm läßt sich der Leerwert bei 620 nm berechnen (Linderkamp et al. 1977 b):

$$E_{620} = 1{,}426\ E_{740} + 0{,}030$$

Die Abnahme einer Leerblutprobe vor Verabreichung des Farbstoffs ist also bei dieser Methode überflüssig. Die Extinktion des reinen Farbstoffs ergibt sich nach folgender Formel:

$$E_{620}\,(\text{Evans blue}) = E_{620}\,(\text{Plasma + Evans blue}) - (1{,}426\ E_{740}\,(\text{Plasma}) + 0{,}030)$$

Das Plasmavolumen (PV) wird mit Hilfe eines Standards berechnet:

$$PV = \frac{Q \times St \times E_{St}}{E}$$

Q = Volumen der injizierten Evans blue-Lösung
ST = Verdünnungsfaktor des Standards
E_{ST} = Extinktion des Standards bei 620 nm
E = berechnete Extinktion von Evans blue der Plasmaprobe

3.2 Bestimmung des Hämatokrits

Die Hämatokritbestimmung erfolgte mit einer Mikrohämatokritzentrifuge (Hawksley Ltd., London), die eine Umdrehungszahl von 12000 pro Minute und eine Beschleunigung von 12000g erreicht (Dittrich 1963). Das Blut wurde 10 Minuten lang zentrifugiert.

Die vom "International Committee for Standardization in Haematology" (von Boroviczény 1966) veröffentlichten Richtlinien wurden genau befolgt: Die weiße Zellschicht ("buffy coat") wurde zum Plasmakrit und nicht zum Hämatokrit gerechnet. Die Blutproben wurden vor dem Einfüllen in die Glaskapillaren behutsam geschüttelt, um auf diese Weise eine vollständige Oxygenierung des Hämoglobins zu erreichen. Die Erythrozyten werden daduch geringfügig kleiner.

Es wurden stets Doppelbestimmungen durchgeführt und die Ergebnisse gemittelt.

3.3 Bestimmung des pH-Wertes

Der pH wurde mit dem Gas Chec^{R} (Modell LVT) gemessen.

3.4 Berechnung des Blutvolumens und der Erythrozytenmasse

Mit Hilfe von Plasmavolumen (PV) und venösem Hämatokrit (Hct) können Blutvolumen (BV) und Erythrozytenmasse (RCM) zum Zeitpunkt der Plasmavolumenbestimmung berechnet werden:

$$BV = \frac{PV \times 100}{100 - 0{,}89 \times Hct} \qquad RCM = BV - PV$$

Der Korrekturfaktor 0,89 stellt das Produkt der Faktoren 0,91 und 0,98 dar. Der Faktor 0,91 (f-cell-Faktor) dient der Berechnung des Körperhämatokrits aus dem zentralen, venösen Hämatokrit (Chaplin et al. 1953, Bratteby 1967, Linderkamp et al. 1977a). Der Faktor 0,98 korrigiert den venösen Hämatokrit um das "trapped plasma", das nach dem Zentrifugieren in der Erythrozytensäule eingefangen bleibt (Linderkamp et al. 1974, 1981, Witte 1978).

3.5 Bestimmung der kardiothorakalen Relation

Um die Herzgröße zu bestimmen, wurde die kardiothorakale Relation (CTR = "cardiothoracic ratio") berechnet, die sich aus dem Verhältnis des maximalen kardialen Querdurchmessers zum größten inneren Durchmesser (= lichte Weite) des Brustkorbes ergibt. Den größten Querdurchmesser des Herzschattens erhält man, indem man eine vertikale Mittellinie durch den Thorax legt und die Summe aus jeweils dem größten Durchmesser des rechten und linken Herzschattenanteils bildet (Abb.1) (Ungerleider und Gubner 1942, Lanning et al. 1977).

Die Röntgenbilder wurden im ventrodorsalen Strahlengang am liegenden Kind in Inspiration und Systole ("Phasensteuerung") angefertigt. Die Fixierung der Säuglinge in der richtigen Lage erfolgte durch Sandsäckchen, die über die Ellenbeugen gelegt wurden. Bei der verwendeten Röntgenanlage handelte es sich um ein Zwölfventilgerät (Philips). Es wurden hochempfindliche, in mit Rubinfolie beschichtete Kassetten eingelegte Röntgenfilme benutzt. Die Aufnahmen wurden mit einer mittelharten Strahlung von 60-65 kV durchgeführt, die Stromstärke lag unter 1 mA, die Belichtungszeit schwankte zwischen 1,3 bis 1,6 ms. Der Fokus-Film-Abstand betrug 1 m.

Für die Berechnung der CTR-Mittelwerte (4.1) und der Korrelationen zwischen der kardiothorakalen Relation und den hämatologischen Daten (4.2) wurde jeweils das früheste Röntgenbild zugrundegelegt.

Bei der Untersuchung der altersabhängigen Änderungen der kardiothorakalen Relation (4.3) dagegen wurden sämtliche Aufnahmen desselben Tages berücksichtigt und die gemessenen Werte gemittelt.

3.6 Statistische Auswertung

Für die statistischen Untersuchungen wurden die wissenschaftlichen Tabellen der Documenta Geigy (1969) und das statistische Lehrbuch von Sachs ("Angewandte Statistik", 1978) verwendet.

Sowohl für die einzelnen Patientengruppen als auch für das Gesamtkollektiv wurden Regressionsgeraden nach der Methode der kleinsten Quadrate, der jeweilige Korrelationskoeffizient (r), die Signifikanz des Korrelationskoeffizienten gegen 0 (p) und die Kovarianz der Regressionsgeraden (s_{yx}) bestimmt.

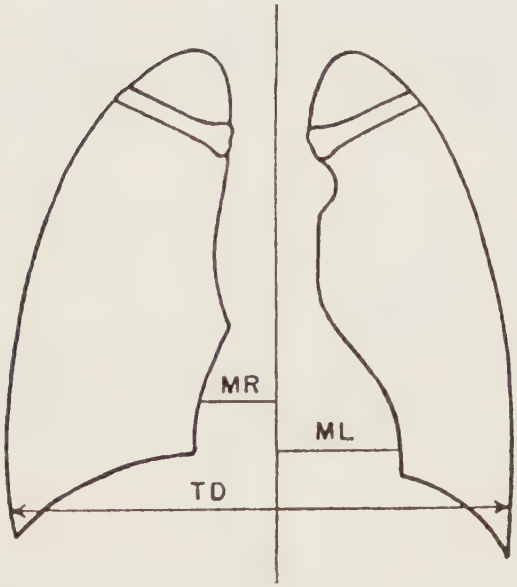


Abb. 1

Bestimmung der kardiothorakalen Relation (CTR)

MR = rechter Mittelschatten

ML = linker Mittelschatten

TD = Thorax-Durchmesser

CTR = (MR+ML)/TD

Aus den Einzeldaten der Patientengruppen wurden Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) errechnet. Der statistische Vergleich der Mittelwerte erfolgte zwischen jeweils zwei Gruppen mit Hilfe des zweiseitigen t-Testes für unverbundene Stichproben.

Auch der altersabhängige Verlauf der kardiothorakalen Relation (CTR) wurde analysiert. Dazu wurden die Differenzen der CTR zu den Werten am ersten Untersuchungstag gebildet, gemittelt und mit dem t-Test für verbundene Stichproben verglichen. Außerdem wurden die Ergebnisse nach Geschlecht, Reifegrad und Asphyxie-Index differenziert und die entsprechenden CTR-Mittelwerte mit Hilfe des zweiseitigen t-Testes für unverbundene Stichproben auf signifikante Unterschiede untersucht.

3.7 Kritik der Methoden

3.7.1 Hämatologische Parameter

Jede Bestimmungsmethode des Plasmavolumens beruht auf dem Verdünnungsprinzip, d.h. ein in die Blutbahn gebrachter Indikator wird in Abhängigkeit vom Verteilungsraum verdünnt. Solch ein Indikator muß bestimmte Voraussetzungen erfüllen:

1. Die Toxizität muß so gering wie möglich sein.
2. Der apparativ bedingte Fehler muß vernachlässigbar klein sein.
3. Die Mischung mit der Plasmaflüssigkeit muß schnell und vollständig erfolgen. Während der Messung darf der Indikator seinen Verteilungsraum (= zu bestimmendes Kompartiment) nicht verlassen.

Für die Bestimmung des Plasmavolumens hat sich Evans blue als zuverlässiger Indikator bewährt (Linderkamp et al. 1977b). Es muß aber berücksichtigt werden, daß Plasmaindikatoren wie Evans blue relativ rasch aus dem intravaskulären Raum abwandern. Bei Neugeborenen wurden Schwundraten von 15-20% pro Stunde gemessen (Mollison et al. 1950, Steele 1962, Cassady 1966, Bratteby 1967, Rogner et al. 1969, Schöber et al. 1973, Parving et al. 1973, Ingomar et al. 1973, Ingomar und Klebe 1974, Phibbs et al. 1974, Linderkamp et al. 1977b). Aus diesem Grunde wird empfohlen, mehrere Blutproben innerhalb einer Stunde nach Indikatorinjektion zu ent-

nehmen, um Mischungszeit und Albuminschwundrate zu bestimmen. Dafür wäre jedoch eine verhältnismäßig große Blutmenge erforderlich, was nicht zu verantworten ist. Wenn eine Blutprobe 5 Minuten nach Injektion des Indikators abgenommen wird, resultiert ein Fehler von in der Regel unter 5% (Linderkamp 1978).

Plasmaindikatoren messen ausschließlich das Plasmavolumen. Blutvolumen und Erythrozytenmasse müssen aus Plasmavolumen und Hämatokrit berechnet werden. Dabei wird von einem konstanten Verhältnis des durchschnittlichen Körperhämatokrits zum zentralen, venösen Hämatokrit ausgegangen. Bei gesunden und von Seiten des Kreislaufs wenig beeinträchtigten Neugeborenen (Bratteby 1967) wurde, ebenso wie bei gesunden Erwachsenen (Schmidt 1968), ein Quotient aus Körper- und venösem Hämatokrit von 0,91 ermittelt. Bei kranken Neugeborenen (Mollison et al. 1950, Phibbs et al. 1974, Linderkamp 1978) und Kindern (Linderkamp et al. 1977a) kann dieser Faktor niedriger sein. Die Folge ist, daß das Blutvolumen um bis zu 10% überschätzt werden kann. Bei der Hämatokritbestimmung selbst ist mit einem Fehler von $\pm$ 0,79% zu rechnen (Linderkamp et al. 1974). Das bei Verwendung der Mikrohämatokritzentrifuge in der Erythrozytensäule verbleibende "trapped plasma" von 2 % zeigt keine nennenswerte Abhängigkeit vom Hämatokrit (Linderkamp et al. 1974).

3.7.2 Kardiothorakale Relation

Es stehen viele Methoden zur Bestimmung der "normalen" Herzgröße je nach Alter, Größe oder Gewicht zur Verfügung. Auch die Herzgröße von Neugeborenen war Ziel verschiedener Untersuchungen (Dunham und D'Amico 1934, Bakwin und Bakwin 1935, Burnard und James 1961a, 1961b, Lanning et al. 1977).

Für praktische Zwecke hat sich die Verwendung der kardiothorakalen Relation als zuverlässige und darüberhinaus einfache Methode erwiesen. Um möglichst genaue Resultate zu erzielen, sollten allerdings folgende Bedingungen erfüllt werden:

1. Das Kind darf sich nicht bewegen.
2. Die Röntgenaufnahme soll möglichst am Ende der Inspiration gemacht werden.
3. Das Kind muß ruhig atmen, darf nicht schreien.

ad 1. Röntgenbilder, bei denen sich das Kind nur geringfügig bewegte, wurden in der Untersuchung belassen. Stärker verdrehte Aufnahmen von Kindern, die sich aus dem ventrodorsalen Strahlengang gedreht hatten, fanden keine Berücksichtigung, da Lageänderungen beträchtliche Fehler zur Folge haben können (Caffey 1950).
ad 2. Anhand kinematographischer Untersuchungen an einem Neugeborenen zeigten Burnard und James (1961a), daß sich der Querdurchmesser des Herzschattens in Abhängigkeit von Atmung und Herztätigkeit nur geringfügig ändert. Dies entspricht den Ergebnissen, die bei ruhig atmenden Erwachsenen gefunden wurden (Dietlen 1923, Roesler 1943). In den eigenen Untersuchungen wurden phasengesteuerte Aufnahmen - in Inspiration und Systole - angefertigt.
ad 3. Das Herz eines schreienden Babys ist am größten während der Inspiration vor dem Schrei (Burnard und James 1961a). Da die meisten der von uns untersuchten Kinder schliefen, spielt dies in der vorliegenden Arbeit keine entscheidende Rolle.

In der eigenen Arbeit wurde der persönliche Meßfehler durch zweifache Vermessung aller 243 ausgewerteten Röntgenbilder bestimmt; dazu wurde der maximale kardiale Querdurchmesser jeweils an zwei verschiedenen Tagen gemessen. Die gefundenen Differenzen zwischen erster und zweiter Messung betrugen 0-2 mm (Tabelle 2).

Tabelle 2. Differenzen zweier verschiedener Messungen des maximalen kardialen Querdurchmessers

Differenz (mm)	Zahl (n)	Prozent (%)
0	95	39
1	112	46
2	36	15
	243	100

Die mittlere Differenz betrug 0,76 $\pm$ 0,69 (s) mm.
Burnard und James (1961a) kamen zu ähnlichen Ergebnissen (0,85 mm $\pm$ 0,82). Differenzen von 3 und 4 mm, die bei Burnard und James in 4 % der Fälle vorkamen, wurden in dieser Studie nicht gefunden.

Über die Verfälschung der Herzgröße durch einen großen Thymus gehen die Meinungen auseinander. Nach Ansicht einiger Autoren können die verschmelzenden Schatten von Herz und Thymus eine Herzvergrößerung vortäuschen. Es wird beschrieben, daß der Thymus "wie eine Kappe über der Herzbasis und den Vorhöfen sitzen und so eine Herzhypertrophie simulieren kann" (Roesler 1943) oder daß er den rechten Vorhof "wie ein Mantel" umhüllen kann (Hochsinger, zitiert nach Benjamin und Goett 1912). Burnard und James (1961a) kamen dagegen zu dem Schluß, daß der Thymus bei der Bestimmung der Herzgröße nur äußerst selten zu falschen Ergebnissen führt und daß die "Störgröße Thymus" in verschiedenen Untersuchungen überschätzt wird.

4. ERGEBNISSE

4.1 Vergleich der Mittelwerte der einzelnen Gruppen

Die Einzeldaten der untersuchten Neugeborenen sind Tabelle 8 zu entnehmen.

Die Einteilung der Kinder in verschiedene Gruppen sowie die Mittelwerte und Standardabweichungen der gemessenen Parameter sind in Tabelle 5 aufgeführt. Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen sind aus Tabelle 6 und - in vereinfachter Form - aus Tabelle 3 zu ersehen.

Zunächst sollen die Gruppen Ia (vaginal geborene Kinder ohne subpartale Asphyxie), Ib (vaginal geborene Kinder mit subpartaler Asphyxie), II (durch Sectio geborene Kinder), III (Kinder mit intrauteriner Asphyxie), IV (Kinder mit Nabelschnurumschlingung) und V (Zwillinge) einander gegenübergestellt werden. Diese Gruppen wurden in bezug auf kardiothorakale Relation, Blutvolumen, Plasmavolumen, Erythrozytenmasse, Hämatokrit und pH miteinander verglichen. Das Verhalten der einzelnen Parameter bei den verschiedenen Gruppen geht aus den Abbildungen 2,3,4,5 und 6 hervor.

4.1.1 Hauptgruppen

Die Gruppe der vaginal geborenen Kinder ohne subpartale Asphyxie (Ia) wird als "Normalkollektiv" betrachtet, da die Geburt vaginal erfolgte und keine perinatalen Komplikationen wie Sauerstoffmangel (subpartal oder intrauterin), Nabelschnurumschlingung oder Mehrlingsschwangerschaft auftraten.

Im Vergleich mit Gruppe Ia waren die kardiothorakale Relation (CTR), das Blutvolumen, die Erythrozytenmasse und der Hämatokrit der Gruppen Ib (vaginale Entbindung, subpartale Asphyxie) und IV (Nabelschnurumschlingung) vermindert. Lediglich das Blutvolumen, die Erythrozytenmasse und der Hämatokrit waren in Gruppe II (Sectio) erniedrigt. Die Zwillinge (Gruppe V) zeigten eine geringere CTR und einen niedrigeren Hämatokrit als Gruppe Ia.

Signifikant erhöht waren Blutvolumen, Erythrozytenmasse und Hämatokrit der Gruppe III (intrauterine Asphyxie) verglichen mit Gruppe Ia. Die mittlere CTR von Gruppe III lag ebenfalls über dem Wert der Gruppe Ia, der Unterschied war aber nicht signifikant ($p < 0,10$).

Tabelle 3. Vergleich der Mittelwerte der einzelnen Gruppen

		Ia	Ib	II	III	IV	V
Vaginal ohne Asphyxie	Ia	CTR BV → / ↓ Hct pH	+1 +5	0 +3	0 -5	+1 +4	+1 0
Vaginal subpartale Asphyxie	Ib	+5 +5		0 0	-4 -5	0 0	0 -2
Sectio caesarea	II	+1 0	0 -5		-1 -5	0 0	0 0
Intrauterine Asphyxie	III	-5 +3	-5 -2	-5 +2		+3 +5	+4 +5
Nabelschnur-umschlingung	IV	+3 –	0 –	0 –	+5 –		0 0
Zwillinge	V	+1 0	0 -5	0 0	+5 -3	0 –	

CTR = Kardiothorakale Relation (cm/cm)
BV = Blutvolumen (ml/kg)
Hct = Hämatokrit (l/l)

0 = nicht signifikant
1 = $p < 0,10$
2 = $p < 0,05$
3 = $p < 0,01$
4 = $p < 0,005$
5 = $p < 0,001$

Die Differenzen (+positiv, -negativ) entstehen durch Subtraktion von links nach rechts (CTR und BV) bzw. von oben nach unten (Hct und pH). Beispielsweise werden sowohl die CTR- und BV-Werte als auch die Hct- und pH-Werte der Gruppen Ib, II, III, IV und V von denen der Gruppe Ia subtrahiert.

Die deutlichsten Unterschiede ergaben sich zwischen Gruppe III, also der Gruppe mit den höchsten Werten, und den Gruppen Ib und IV, welche die niedrigsten Werte aufwiesen. Auch die Gruppen II (Sectio) und V (Zwillinge) zeigten signifikant geringere Werte der CTR, des Blutvolumens, der Erythrozytenmasse und des Hämatokrits als die Gruppe III.

Der pH lag bei den Kindern mit subpartaler (Ib) und intrauteriner (III) Asphyxie signifikant niedriger als in der Normalgruppe (Ia). Der pH beider Asphyxiegruppen war außerdem geringer als bei den Kindern mit Sectio (II) und den Zwillingen (V). Der Vergleich beider Asphyxiegruppen ergab eine ausgeprägtere Azidose bei den Kindern mit subpartaler Asphyxie.

4.1.2. Untergruppen

Die Gruppe Ia wurde nach dem Gestationsalter weiter unterteilt. Der einzige signifikante Unterschied ergab sich bei der Gruppe Ia-2 (Gestationsalter 30 - 36 Wochen), die einen signifikant niedrigeren pH ($p < 0,05$) zeigte als die Gruppen Ia-1 (Gestationsalter 26-29 Wochen) und Ia-3 (Gestationsalter 37-41 Wochen).

Eine weitere Unterteilung der Gruppe Ib nach dem Gestationsalter ergab keine signifikanten Differenzen.

Die Unterteilung der Gruppe III nach Asphyxie-Index (IIIa, IIIb) und nach Reifegrad (IIIr, IIIu) erbrachte ebenfalls keine signifikanten Unterschiede.

Allerdings schienen die Kinder der Gruppe IIIb eine größere kardiothorakale Relation als die Kinder der Gruppe IIIa aufzuweisen. Wenn die Differenz wegen der relativ geringen Fallzahl auch nicht statistisch gesichert werden konnte, so fiel doch auf, daß die Kombination von intrauteriner und subpartaler Asphyxie die höchsten kardiothorakalen Relationen, eine intrauterine Asphyxie allein dagegen nur ein "mittelgroßes" Herz zu bedingen scheinen (siehe Tabelle 5 und Abbildung 6). Eine isolierte subpartale Asphyxie schließlich war in der Regel mit einer kleinen kardiothorakalen Relation verbunden.

Der Vergleich von erst- und zweitgeborenem Zwilling erbrachte keine signifikanten Unterschiede.

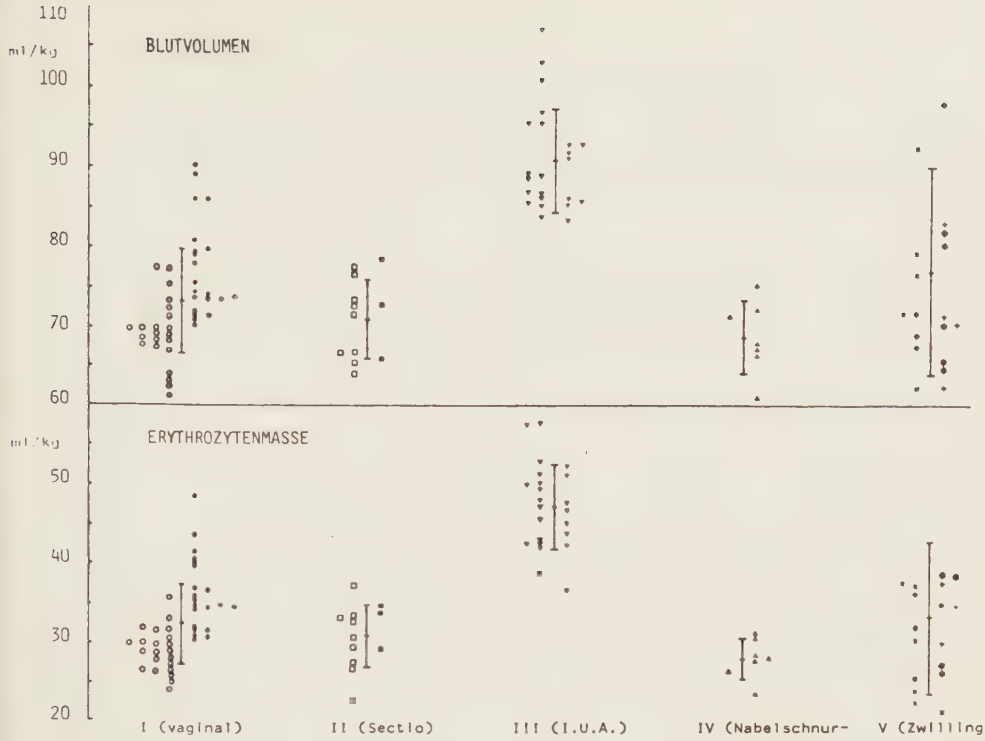


Abb. 2: Blutvolumen und Erythrozytenmasse. Offene Symbole: 1-min-Apgar < 6 (links)
Geschlossene Symbole: Apgar ⩾ 6 (rechts)
Sterne: 1. Zwilling
Kreuze: 2. Zwilling

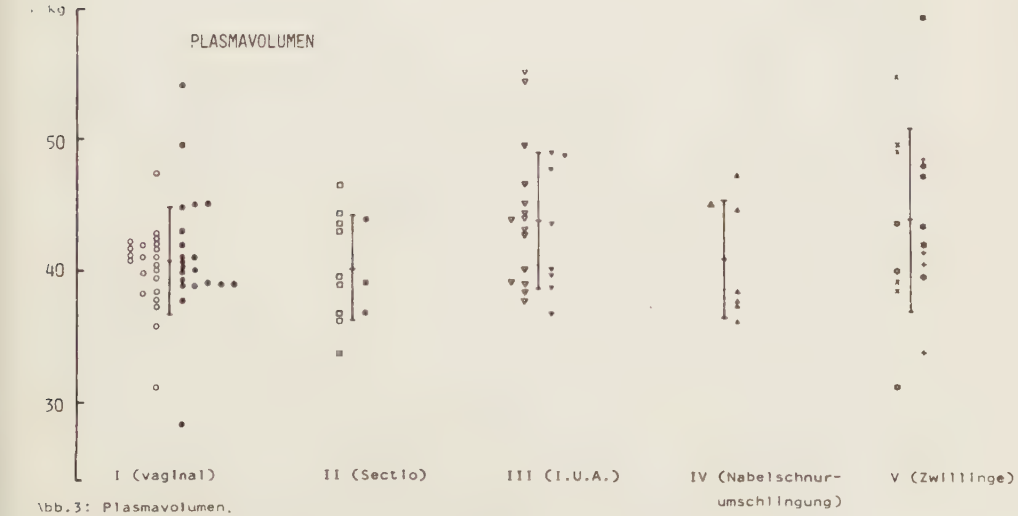


Abb.3: Plasmavolumen.
Offene Symbole :1-min-Apgar ⩾ 6; geschlossene Symbole= Apgar < 6

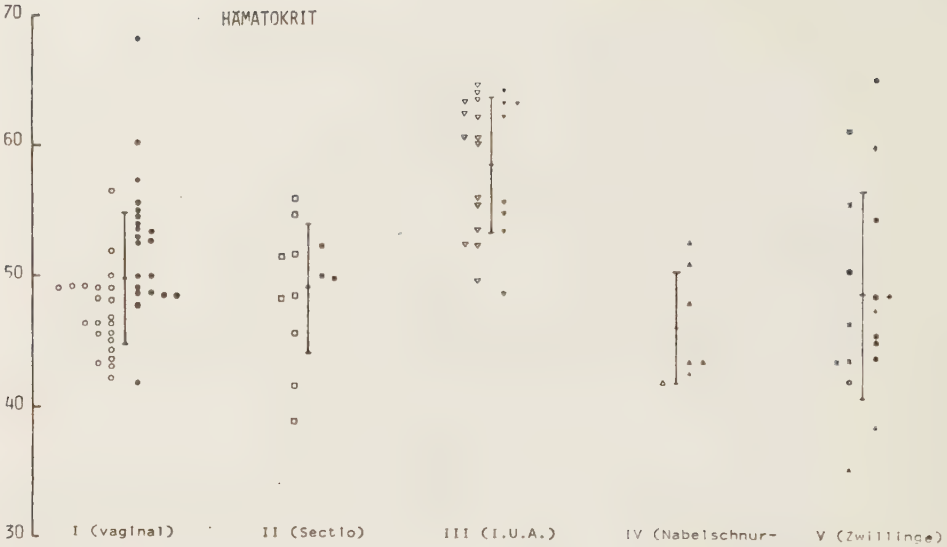


Abb. 4: Hämatokrit

Offene Symbole ;1-min-Apgar < 6; geschlossene Symbole= Apgar ⩾ 6

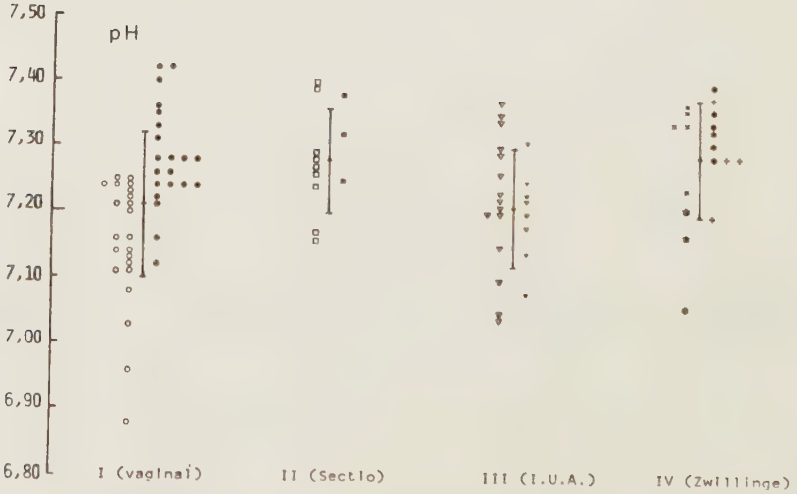


Abb. 5: pH-Werte

Offene Symbole ;1-min-Apgar < 6; geschlossene Symbole= Apgar ⩾ 6

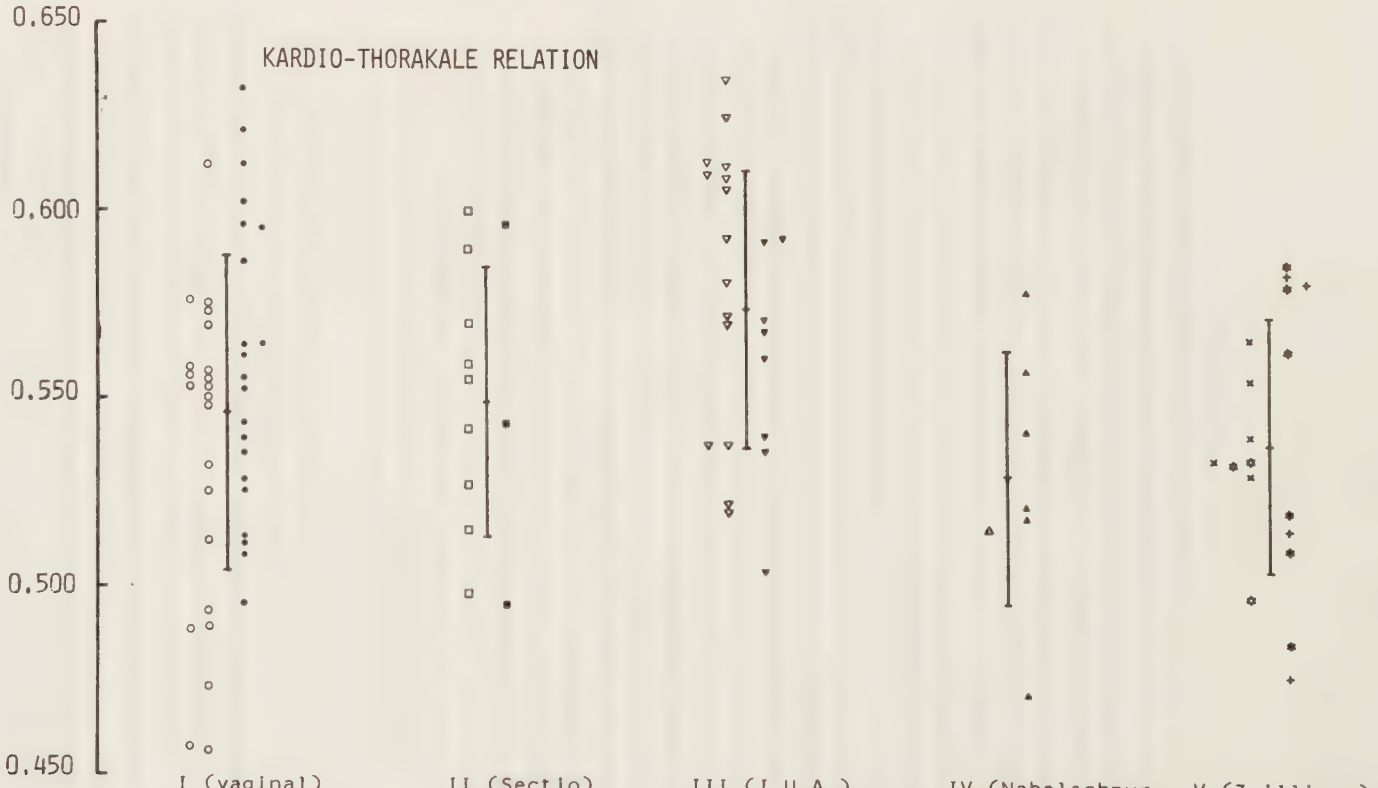


Abb. 6: Verhältnis des kardialen und thorakalen Durchmessers (CTR)
Offene Symbole : 1-min-Apgar < 6; geschlossene Symbole : Apgar ⩾ 6

Blutvolumen, Erythrozytenmasse und Hämatokrit der erstgeborenen Zwillinge schienen etwas höher zu liegen als bei den zweitgeborenen Zwillingen. Dies muß aber nicht nur wegen fehlender Signifikanz sehr kritisch betrachtet werden: Schließt man das 8.Zwillingspaar (Nr.93 und Nr. 102 in Tabelle 8) aus den Berechnungen aus, differieren die Daten nur noch unerheblich. Auch die Abbildungen 12 und 13 veranschaulichen, daß bei diesem Zwillingspaar wohl ein Fall von feto-fetaler Transfusion vorlag mit nachfolgender ausgeprägter Hypervolämie des erstgeborenen und entsprechender Hypovolämie des zweitgeborenen Kindes.

4.1.3 Unterteilung des Gesamtkollektivs nach Geschlecht, Asphyxie-Index und Reifegrad

In jeder dieser Gruppen befanden sich Kinder aus den Gruppen Ia, Ib, II, III, IV und V. Da diese Gruppen beträchtliche Differenzen zueinander aufweisen (siehe oben), entstehen bei der im folgenden vorgenommenen Einteilung verhältnismäßig inhomogene Gruppen. Es wurde dennoch nicht darauf verzichtet, um festzustellen, ob Geschlecht, Asphyxie-Index und Reifegrad jeweils für sich allein die untersuchten Parameter beeinflussen.

Der statistische Vergleich der Mittelwerte der Jungen und der Mädchen ergab bei keinem Parameter signifikante Differenzen.

Auch der Vergleich der asphyktischen (1-Minuten-Apgar ≤ 5) und nicht asphyktischen (1-Minuten-Apgar ≥ 6) Neugeborenen erbrachte außer einem signifikant niedrigeren pH ($p<0,001$) für die Gruppe der asphyktischen Kinder keine weiteren signifikanten Unterschiede.

Der Vergleich der reifen (Geburtsgewicht >2500g) und unreifen (Geburtsgewicht $\leq$ 2500 g) Neugeborenen ergab für die reifen Kinder signifikant höhere Werte von Blutvolumen, Erythrozytenmasse (jeweils $p < 0,02$), Hämatokrit ($p < 0,10$) und 1-Minuten-Apgar ($p < 0,005$). Außerdem lagen die Werte für kardiothorakale Relation, Plasmavolumen und pH bei den unreifen Kindern etwas niedriger; diese Unterschiede waren aber nicht signifikant. Die Gruppe der unreifen Kinder zeigte jedoch verglichen mit den reifen Kindern einen signifikant niedrigeren pH ($p < 0,05$), wenn die Zwillinge in dieser Gegenüberstellung nicht berücksichtigt werden.

4.2 Der Einfluß von Blutvolumen, Plasmavolumen, Erythrozytenmasse, Hämatokrit und pH auf die kardiothorakale Relation (Korrelationen)

Berechnet wurden die Beziehungen zwischen kardiothorakaler Relation (CTR) einerseits und Blutvolumen, Plasmavolumen, Erythrozytenmasse, Hämatokrit und pH andererseits. Die linearen Regressionsgleichungen sind in Tabelle 7 zusammengestellt.

Die Regressionsgeraden wurden zunächst für alle Kinder gemeinsam berechnet, dann getrennt für nicht asphyktische und asphyktische, reife und unreife, männliche und weibliche Neugeborene, sowie für die Gruppen I (Ia, Ib), II, III, IV und V.

Tabelle 4 soll zur raschen Orientierung über die signifikanten Beziehungen der verschiedenen Gruppen dienen.

Aus dieser Zusammenfassung geht auch die besondere Rolle der Zwillingsgruppe hervor, die dazu veranlaßte, jedes Kollektiv sowohl mit als auch ohne die in die jeweilige Gruppe gehörenden Zwillinge zu untersuchen. Dabei fällt auf, daß die Daten der Zwillinge die positiven Beziehungen zwischen kardiothorakaler Relation und Plasmavolumen in der Regel schwächer bzw. nicht signifikant werden ließen, während die positiven Korrelationen zwischen kardiothorakaler Relation und Hämatokrit eher verbessert wurden. Dieser Umstand ist dadurch zu erklären, daß die Zwillinge verglichen mit den anderen Gruppen ein relativ kleines Herz (mittlere CTR 0,545 $\pm$ 0,034) und einen niedrigen Hämatokrit (48,2 $\pm$ 7,9), im Gegensatz dazu aber ziemlich hohe Plasmavolumina (43,8 $\pm$ 7,0) aufwiesen (Tabelle 5).

Die Abbildungen 7-11 zeigen den Einfluß der verschiedenen untersuchten Größen auf die kardiothorakale Relation. In den Abbildungen 7-10 sind die Daten aller Kinder ohne die Zwillinge dargestellt. Abbildung 11 veranschaulicht die gegenläufigen Beziehungen zwischen kardiothorakaler Relation und pH in den Gruppen Ia und Ib.

In den Abbildungen 12 und 13 schließlich sind die entsprechenden Beziehungen für die Zwillingsgruppe wiedergegeben, wobei die jeweiligen Daten von erst- und zweitgeborenem Zwilling durch eine Linie verbunden sind. Auf einen Fall von feto-fetaler Transfusion vom 2. auf den 1. Zwilling wird durch besondere Kennzeichnung hingewiesen. Der 1. Zwilling, der die Transfusion erhielt, hatte ein um 80 % höheres Blutvolumen, eine um gut 200 % gesteigerte Erythrozytenmasse und einen um 70 % größeren Hämatokrit als der 2. Zwilling, während das Plasmavolumen nur um 16 % höher lag.

Tabelle 4. Beziehungen zwischen der kardiothorakalen Relation einerseits und Blutvolumen, Plasmavolumen, Erythrozytenmasse, Hämatokrit und pH andererseits

Gruppe	CTR-BV	CTR-PV	CTR-RCM	CTR-Hct	CTR-pH
Gesamtkollektiv	0,01	0,05	0,05	n.s.	n.s.
Gesamtkollektiv+Z.	0,01	n.s.	0,01	0,05	n.s.
Nicht asphyktische Kinder	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,10
Nicht asphyktische Kinder+Z.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Asphyktische Kinder	0,01	0,10	0,01	0,10	n.s.
Asphyktische Kinder +Z.	0,01	0,05	0,01	0,10	n.s.
Reife Kinder	0,05	0,01	n.s.	n.s.	n.s.
Reife Kinder+Z.	0,10	0,10	n.s.	n.s.	n.s.
Unreife Kinder	0,10	n.s.	0,05	n.s.	n.s.
Unreife Kinder+Z.	0,05	n.s.	0.05	0,05	n.s.
Jungen	0,01	0,10	0,01	0,10	n.s.
Jungen+Z.	0,01	n.s.	0,01	0,05	n.s.
Mädchen	n.s.	0,10	n.s.	n.s.	n.s.
Mädchen+Z.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Ia	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,05
Ib	n.s.	0,10	n.s.	n.s.	0,10*
I gesamt	0,10	0,05	n.s.	n.s.	n.s.
II	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
III	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
IV	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	---
V	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Z. = Zwillinge der entsprechenden Gruppe

* = negative Korrelation

n.s. = nicht signifikant ($p > 0,10$)

Die Zahlen bezeichnen die Signifikanz des Korrelationskoeffizienten (r) gegen Null.

Das Herz dieses Kindes war mit einer kardiothorakalen Relation von 0,583 deutlich größer als das Herz des "blutspendenden" 2. Zwillings, das eine CRT von 0.512 aufwies.

Wie aus Tabelle 4 hervorgeht, ist die Beziehung zwischen kardiothorakaler Relation und Blutvolumen in der Regel am stärksten. Mit steigendem Blutvolumen nimmt die kardiothorakale Relation zu, allerdings gilt für diese wie für alle anderen Beziehungen zwischen CTR und beeinflussender Größe, daß die Daten weit um die Regressionsgerade streuen (Abb.7).

Signifikante positive Korrelationen fanden sich auch zwischen kardiothorakaler Relation und den Fraktionen des Blutvolumens (Abb. 8 und 9), wobei sich der Zusammenhang zwischen CTR und Erythrozytenmasse meistens als stärker erwies. Andererseits zeigten einige Gruppen bei fehlendem Einfluß der Erythrozytenmasse auf die kardiothorakale Relation eine signifikant positive Beziehung zwischen CTR und Plasmavolumen (Tabelle 4).

Eine signifikante positive Korrelation zwischen kardiothorakaler Relation und Hämatokrit bestand seltener und konnte nur bei den Gruppen nachgewiesen werden, die durch einen guten Zusammenhang zwischen CTR und Erythrozytenmasse gekennzeichnet waren. So fanden wir in allen fünf Gruppen, in denen die Beziehung zwischen diesen beiden Größen stark war ($p < 0,01$), auch eine Abhängigkeit der kardiothorakalen Relation vom Hämatokrit. In den drei Gruppen, in denen die Korrelation zwischen CTR und Erythrozytenmasse schwächer war ($p < 0,05$), konnte nur einmal eine Beziehung zwischen kardiothorakaler Relation und Hämatokrit nachgewiesen werden (Tabelle 4).

Unterschiedliche Beziehungen zwischen kardiothorakaler Relation und pH ergaben sich bei den Gruppen Ia und Ib. Während die nicht asphyktischen Kinder der Gruppe I eine positive Beziehung ($p < 0,05$) zwischen CTR und pH zeigten, fanden wir bei den vaginal geborenen Kindern mit subpartaler Asphyxie eine schwache negative Korrelation ($p < 0,10$) zwischen diesen beiden Parametern (Abb.11). Bei der Berechnung der Regression der CTR gegen den pH für die Gruppe Ib wurden zwei Kinder mit einem pH unter 7,00 (6,88 und 6,96) nicht berücksichtigt, da sich diese Werte nicht in den Zusammenhang einfügen. Die hier gefundenen Ergebnisse deuten darauf hin, daß letztlich sowohl ein erhöhter als auch ein erniedrigter pH eine Vergrößerung der kardiothorakalen Relation bewirken kann.

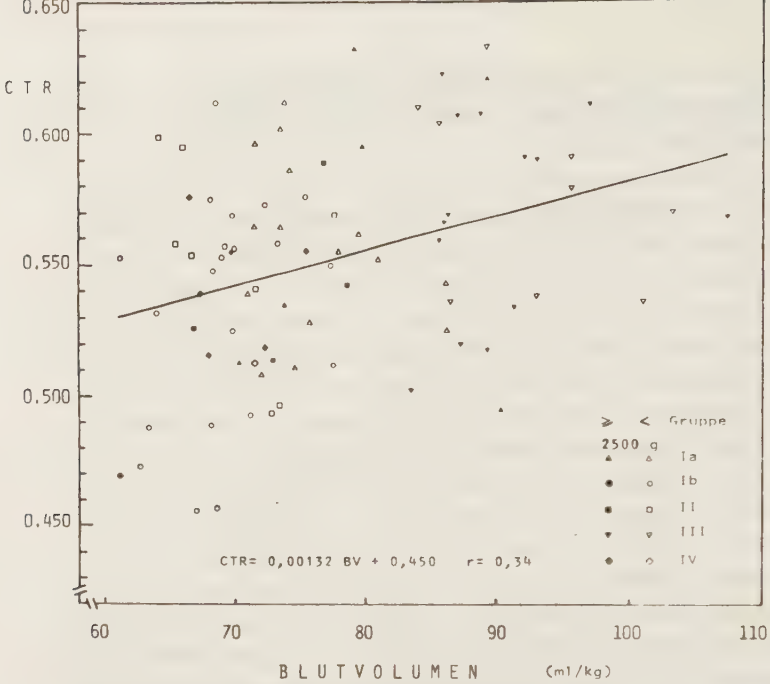


Abb 7: Beziehung der kardio-thorakalen Relation (CTR) zum Blutvolumen (BV)
Die Zwillinge sind nicht berücksichtigt

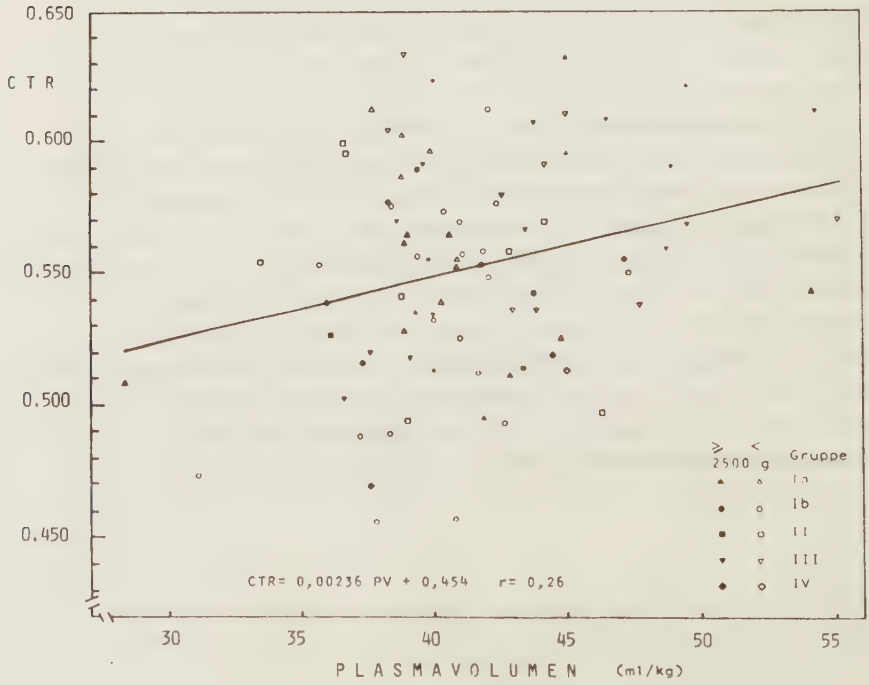


Abb. 8: Beziehung der kardio-thorakalen Relation (CTR) zum Plasmavolumen (PV)
Die Zwillinge sind nicht berücksichtigt

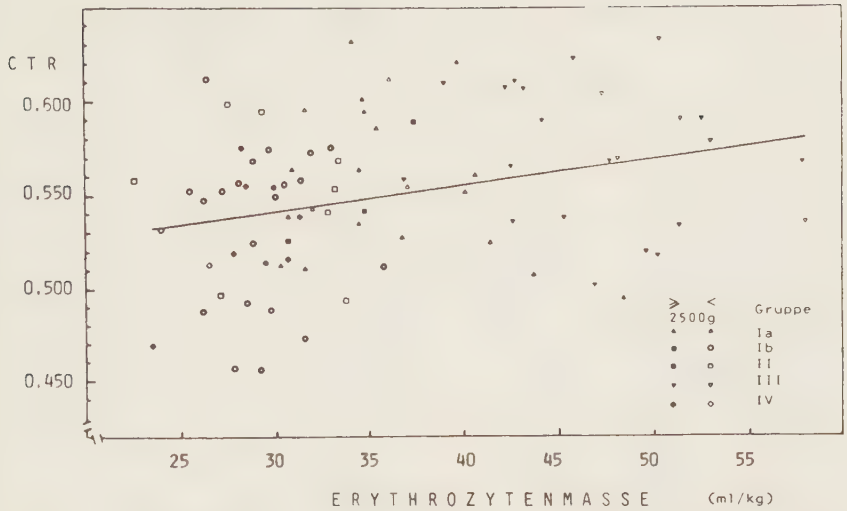


Abb. 9: Beziehung der kardio-thorakalen Relation (CTR) zur Erythrozytenmasse (RCM)

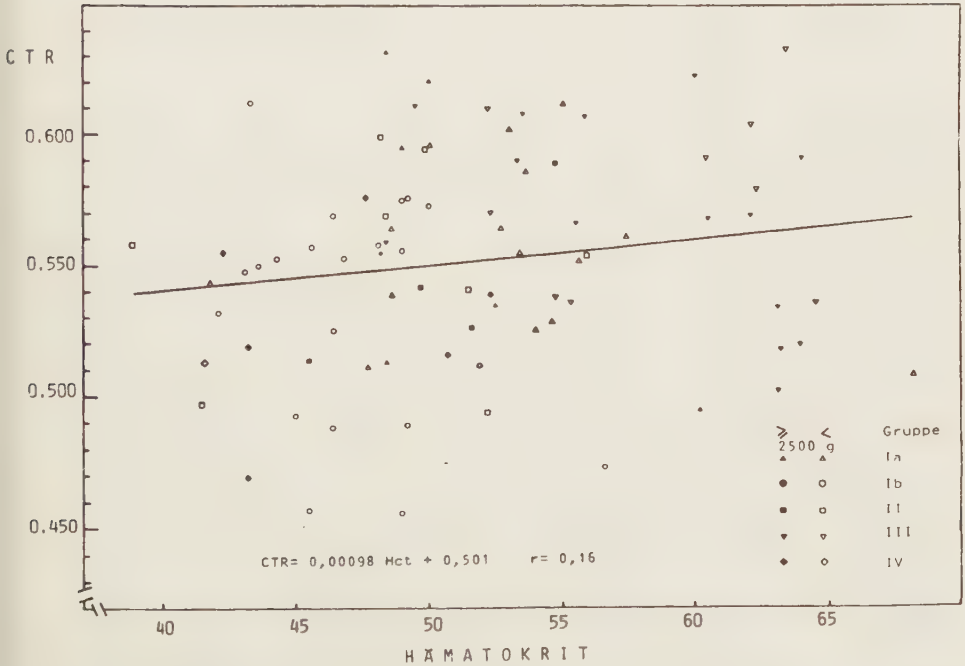


Abb. 10: Beziehung der kardio-thorakalen Relation (CTR) zum Hämatokrit (Hct)

Die Zwillinge sind nicht berücksichtigt

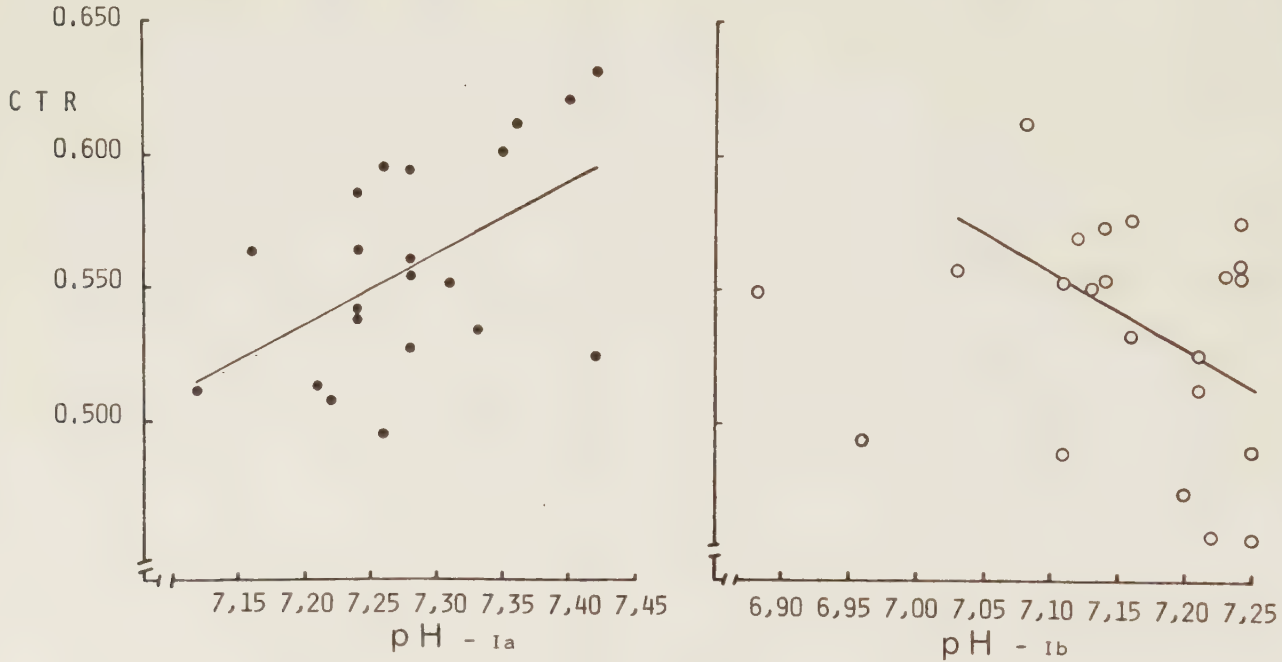
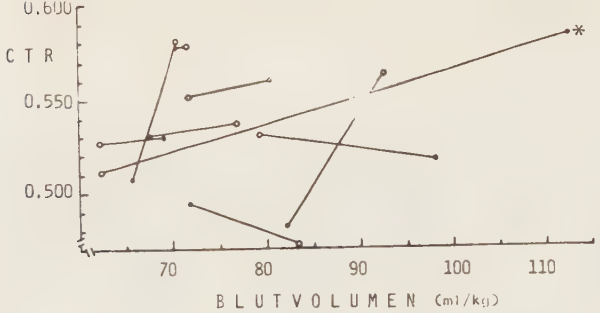
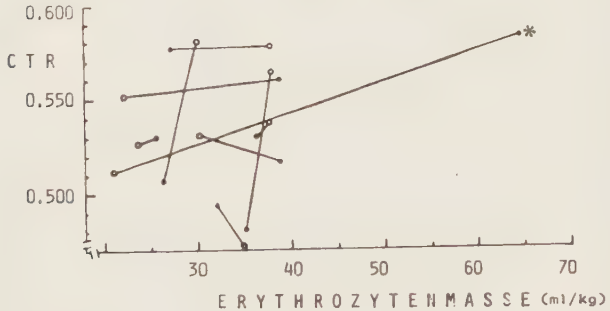


Abb. 11: Beziehung der kardio-thorakalen Relation (CTR) zum pH

Links= vaginal geborene Kinder ohne Asphyxie (Gruppe Ia); rechts= mit subpartaler Asphyxie (Gruppe Ib). Die Daten der Gruppe Ib mit einem pH unter 7,0 blieben bei der Berechnung der Regressionsgleichung unberücksichtigt.





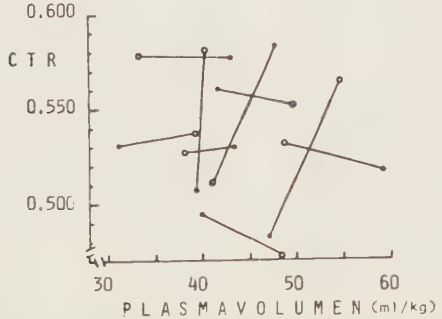
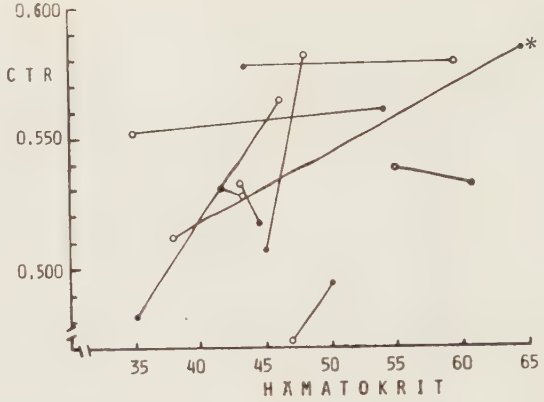


Abb. 12: Beziehung der kardio-thorakalen Relation (CTR) zu Blutvolumen (BV), Erythrozytenmasse (RCM) und



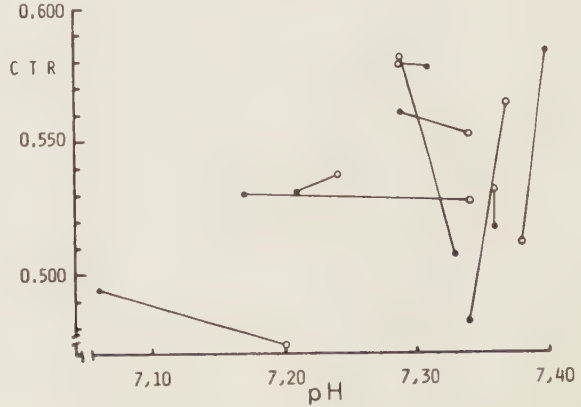


Abb. 13: Beziehung der kardio-thorakalen Relation (CTR) zu Hämatokrit und pH

● Zwilling I

Beim Vergleich der nach den Kriterien Asphyxie-Index, Reifegrad und Geschlecht differenzierten Gruppen ergaben sich bemerkenswerte Unterschiede (Tabelle 4).

Während die Gruppe der asphyktischen Kinder gute Beziehungen der CTR zu Blutvolumen und Erythrozytenmasse sowie einen losen Zusammenhang der CTR zu Plasmavolumen und Hämatokrit zeigte, konnte bei den nicht asphyktischen Kindern nur eine schwache positive Korrelation zwischen CTR und pH, aber keine einzige signifikante Beziehung der CTR zu einem der hämatologischen Parameter gefunden werden.

Beim Vergleich der reifen und unreifen Kinder fiel auf, daß die beiden Gruppen gemeinsame positive Beziehung zwischen CTR und Blutvolumen offensichtlich auf unterschiedliche Weise zustande kam: Die reifen Kinder zeigten nämlich zusätzlich eine positive Korrelation zwischen CTR und Plasmavolumen, nicht aber zwischen CTR und Erythrozytenmasse. Im Gegensatz dazu ließen die unreifen Kinder keine Beziehung der CTR zum Plasmavolumen, wohl aber einen signifikanten Zusammenhang zwischen CTR und Erythrozytenmasse erkennen.

Bei der getrennten Betrachtung der männlichen und weiblichen Neugeborenen stellte sich schließlich heraus, daß bei den männlichen Neugeborenen positive Beziehungen zwischen CTR einerseits und Blutvolumen, Plasmavolumen, Erythrozytenmasse und Hämatokrit andererseits bestanden, wobei die Korrelationen zwischen CTR und Blutvolumen, bzw. CTR und Erythrozytenmasse wieder deutlicher waren als die Beziehungen der kardiothorakalen Relation zu Plasmavolumen und Hämatokrit. Bei den weiblichen Neugeborenen fanden wir dagegen nur eine einzige schwach signifikante Beziehung zwischen CTR und Plasmavolumen.

4.3 Altersabhängige Änderungen der kardiothorakalen Relation

Die Änderungen der kardiothorakalen Relation (CTR) in Abhängigkeit von der Zeit nach der Geburt wurden bei 85 Kindern (Gruppen I-IV) untersucht. Die Gruppe V (Zwillinge) wurde nicht in diese Untersuchung einbezogen, da von den 18 Zwillingen nur einzelne Röntgenbilder zur Verfügung standen, die am Tag der Geburt oder einen Tag später aufgenommen worden waren.

4.3.1 Altersabhängiger Verlauf der kardiothorakalen Relation aller untersuchter Kinder

Tabelle 9 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen der CTR zu verschiedenen Zeiten sowie die statistische Analyse der Ergebnisse.

In Abbildung 14 sind sowohl Mittelwerte und Standardabweichungen als auch die zugrundeliegenden Einzeldaten graphisch dargestellt.

Die CTR am Tage der Geburt unterschied sich nicht von dem Wert im Alter von 1-2 Tagen. Vom 4.Tag an lagen jedoch alle CTR-Mittelwerte signifikant ($p < 0,0125$) niedriger als der Ausgangswert. Die höchsten Unterschiede zum Geburtstag zeigte die CTR 5 ($p < 0,05$), 16-25 ($p < 0,0025$), 26-35 ($p < 0,0005$) und 49-89 ($p < 0,01$) Tage nach der Geburt. Auch 4 ($p < 0,025$), 6-10 ($p < 0,01$), 11-15 ($p < 0,0025$) und 36-48 ($p < 0,005$) Tage post partum lag die CTR deutlich niedriger als unmittelbar nach der Geburt.

4.3.2 Einfluß von Asphyxie-Index, Reifegrad und Geschlecht auf den altersabhängigen Verlauf der kardiothorakalen Relation

Es wurden je zwei Gruppen entsprechend dem Asphyxie-Index (1-Minuten-Apgar), Reifegrad (Geburtsgewicht) und Geschlecht gebildet.

Aus den CTR-Werten, die an bestimmten Tagen bzw. in den gewählten Zeiträumen gemessen wurden, wurden für jede dieser Gruppen Mittelwerte und Standardabweichungen berechnet und die Ergebnisse der verschiedenen Gruppen mit Hilfe des t-Testes verglichen (Tabellen 10,11,12).

Die Abbildungen 15-17 zeigen die Mittelwerte und Standardabweichungen der CTR in Abhängigkeit von der Zeit nach der Geburt.

4.3.2.1 Einfluß des Asphyxie-Indexes

In Abbildung 15 ist der altersabhängige Verlauf der CTR der asphyktischen (1-Min-Apgar ≤ 5) und nicht asphyktischen Neugeborenen dargestellt.

2-3 Tage post partum lag die CTR der asphyktischen Neugeborenen über dem Wert der nicht asphyktischen Kinder. Die Differenz war allerdings nicht signifikant ($p < 0,10$). Die CTR nahm bei den nicht asphyktischen Kindern bereits 2-3 Tage nach der Geburt ab ($p < 0,0125$ verglichen zum Tag der Geburt), während sie bei den asphyktischen Patienten erst 6-10 Tage post partum signifikant zurückging ($p < 0,05$).

Im Zeitraum von 6-10 Tagen bzw. 11-15 Tagen schienen die CTR der asphyktischen Neugeborenen niedriger, in der Zeit von 16-25 Tagen wieder höher zu liegen als die Werte der nicht asphyktischen Kinder. Obwohl die Mittelwerte beträchtlich differieren (Tabelle 10, Abb. 15), waren sie statistisch nicht verschieden, da die Fallzahl der beiden Gruppen zu diesen Zeiten relativ klein war und die Ergebnisse - insbesondere der asphyktischen Kinder - weit streuten. In der Zeit von 26-89 Tagen schließlich zeigten die asphyktischen Neugeborenen eine signifikant kleinere kardiothorakale Relation als die nicht asphyktischen Kinder ($p < 0,05$).

4.3.2.2 Einfluß des Reifegrades

Abbildung 16 zeigt die Auswirkungen von Reife und Unreife auf den altersabhängigen Verlauf der CTR.

Die CTR reifer und unreifer Neugeborener konnte nur bis zum Alter von 6-10 Tagen verglichen werden, da nach dem 10.Tag von 82 zur Verfügung stehenden Röntgenbildern nur 4 von reifen Kindern stammten.

Die Gegenüberstellung der beiden Gruppen ergab 2-3 Tage nach der Geburt eine hochsignifikante Differenz ($p < 0,001$): Während die CTR der reifen Kinder vom Geburtstag bis zum Alter von 2-3 Tagen signifikant abnahm ($p < 0,0005$), blieb der Wert der unreifen Neugeborenen zunächst unverändert hoch. Erst 4-5 Tage post partum zeigten auch die unreifen Kinder ein deutlich kleineres Herz als am Tage der Geburt ($p < 0,05$). Außer der Differenz im Alter von 2-3 Tagen fanden sich keine weiteren signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

4.3.2.3 Einfluß des Geschlechts

In Abbildung 17 ist der altersabhängige Verlauf der CTR bei männlichen und weiblichen Neugeborenen eingezeichnet.

Es ergaben sich folgende Differenzen (Tabelle 12): 4-5 Tage post partum lag die mittlere CTR der männlichen Neugeborenen über dem Wert der weiblichen Neugeborenen. Im Zeitraum von 16-25 Tagen dagegen wurden bei den Jungen durchschnittlich niedrigere CTR als bei den Mädchen gefunden, während in der Zeit von 36-89 Tagen die CTR-Werte der Jungen die der Mädchen wieder übertrafen. Die gefundenen Unterschiede waren aber durchweg nicht signifikant (jeweils $p < 0,10$).

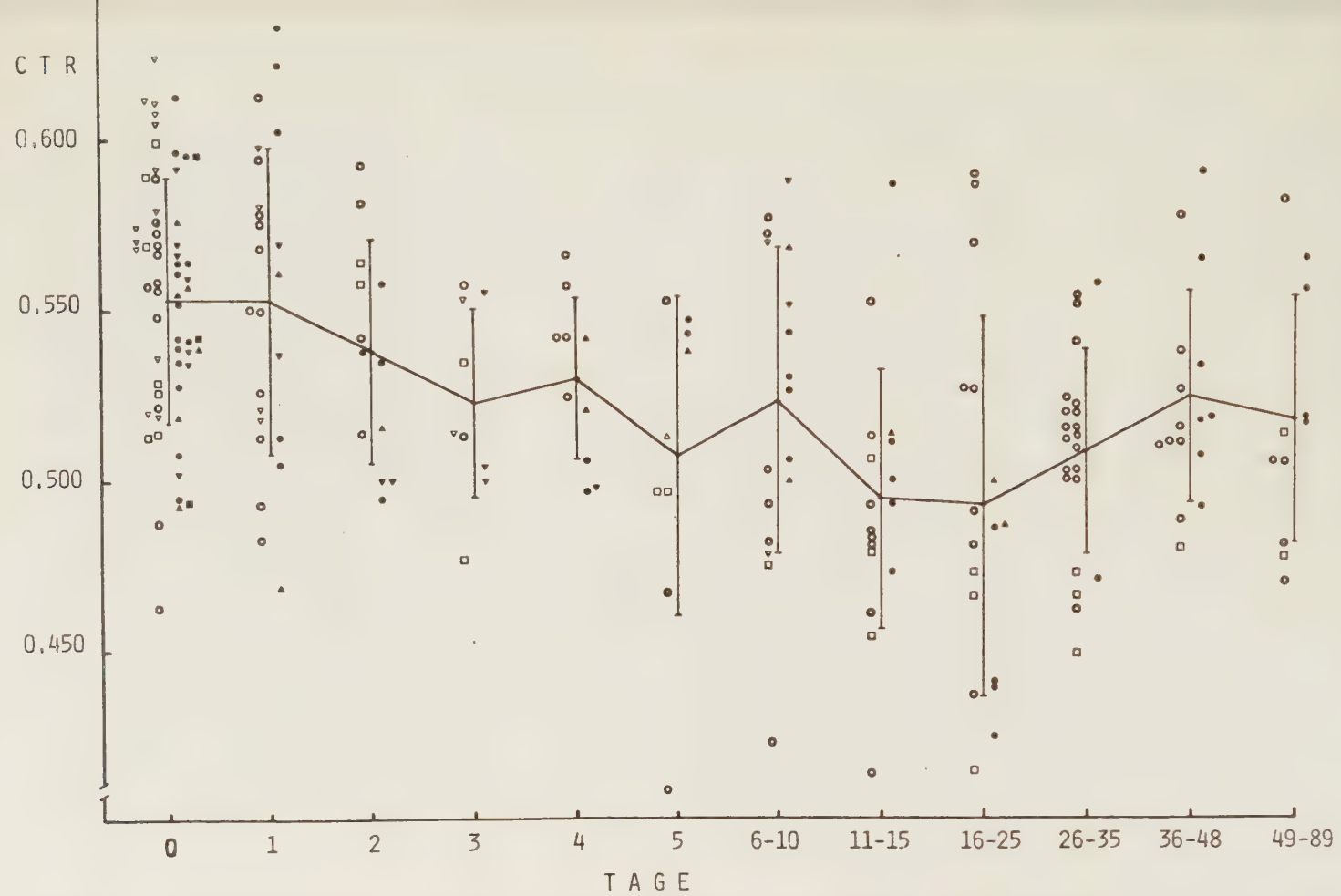


Abb. 14: Verlauf der CTR: Mittelwerte, ± Standardabweichungen und Einzelwerte (Symbole s. Abb. 2 und 3)

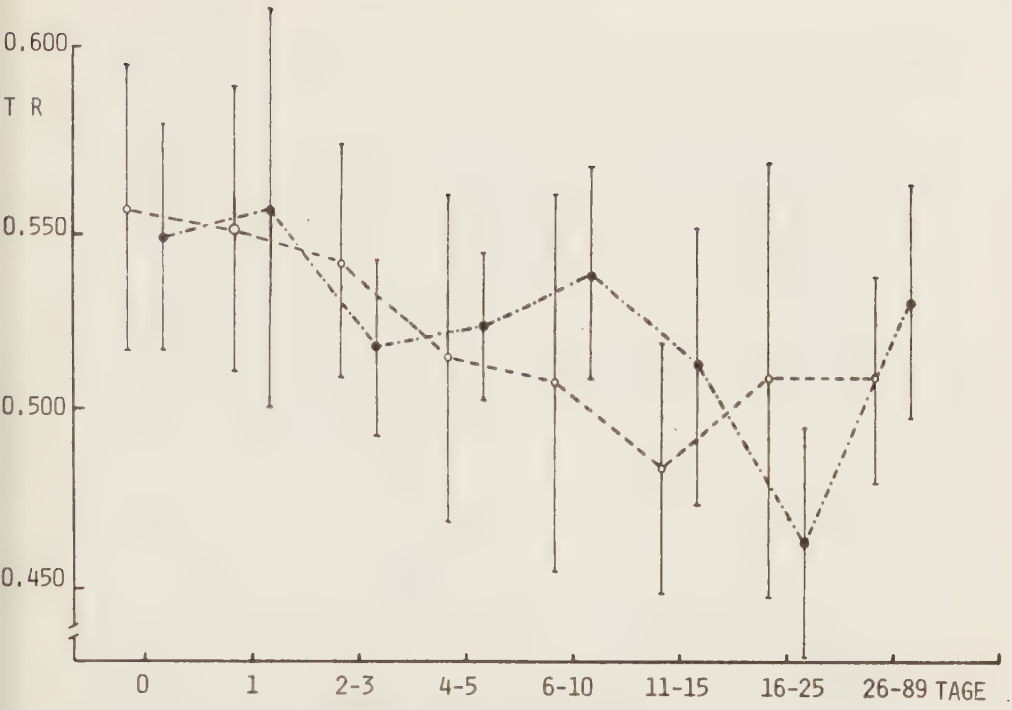


Abb. 15: Verlauf der CTR asphyktischer (o 1-min Apgar < 6)
nicht asphyktischer Kinder (● 1-min Apgar > 6)

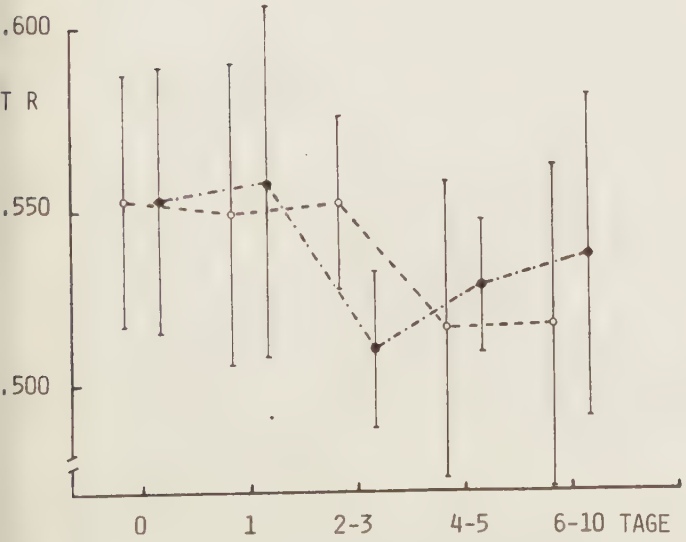


Abb. 16: Verlauf der CTR reifer (●) und frühgeborener Kinder (o)

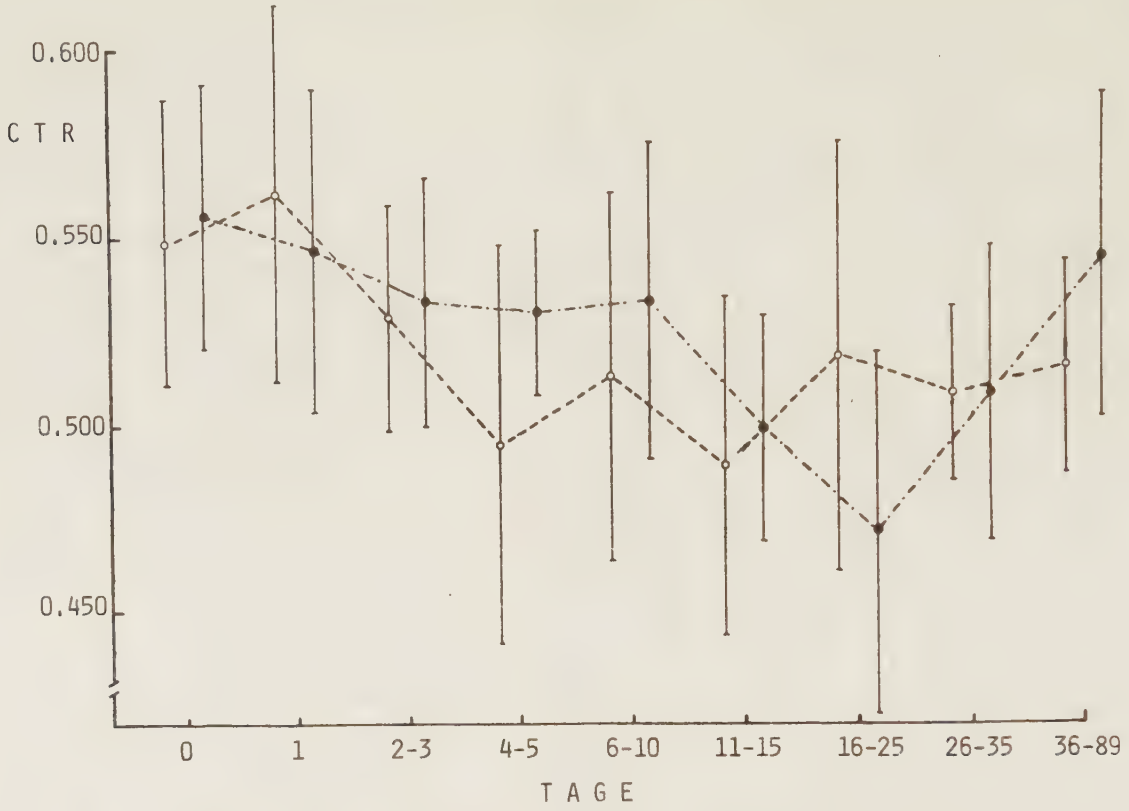


Abb. 17: Verlauf der CTR bei Mädchen (o) und Jungen (•)

5. DISKUSSION

Zunächst soll auf die intravaskulären Volumina (Blutvolumen, Plasmavolumen, Erythrozytenmasse), das Verhältnis der Fraktionen des Blutvolumens zueinander (Hämatokrit) sowie auf den pH-Wert der untersuchten Neugeborenen eingegangen werden (5.1).

Dann wird - als in der Literatur bisher wenig berücksichtigte Größe - die kardiothorakale Relation (CTR) als Maß für die Herzgröße des Neugeborenen diskutiert. In diesem Kapitel soll versucht werden, die bei den verschiedenen Gruppen gefundenen Differenzen, die Beziehung der CTR zu den in 5.1 besprochenen Daten und darüber hinaus die altersabhängige Entwicklung der kardiothorakalen Relation zu interpretieren (5.2).

5.1 Intravaskuläre Volumina und pH

Fortlaufende Messungen des Blutvolumens und seiner Fraktionen haben gezeigt, daß das Plasmavolumen von Kindern mit hohen postnatalen Blutvolumina schon bald nach der Geburt merklich abfällt. Eine halbe bis anderthalb Stunden nach der Geburt nähert sich das Plasmavolumen einem Wert von ungefähr 40 ml/kg, unabhängig vom Blut- und Plasmavolumen zum Zeitpunkt des Abnabelns (Usher et al. 1963, Oh et al. 1966, Yao et al. 1968, 1969a, 1969b, Saigal et al. 1972, Linderkamp et al. 1978a).

So war die auffallend geringe Variationsbreite des Plasmavolumens in allen Gruppen unserer Untersuchung wohl das Resultat von postpartalen Plasmaverschiebungen.

Vorausgesetzt, daß es weder zu Hämolyse noch zu Blutverlust kommt, bleibt die Erythrozytenmasse während der ersten Lebensstunden relativ stabil und steht in enger Beziehung zum Volumen der plazentaren Transfusion (Yao et al. 1969b). Die Erythrozytenmasse ist daher ein zuverlässiger Indikator für die Größe der plazentaren Transfusion, selbst wenn die Bestimmung nicht sofort nach der Geburt erfolgt.

Blutvolumen, Erythrozytenmasse und Hämatokrit der nicht asphyktischen, spontan geborenen Kinder (Gruppe Ia) der eigenen Untersuchung liegen in dem Bereich, den andere Autoren bei Neugeborenen ermittelten, deren Abnabelung 15 Sekunden nach der Geburt erfolgt war (Yao et al. 1968, Linderkamp et al. 1978a).

Blutvolumen, Erythrozytenmasse und Hämatokrit der vaginal geborenen Kinder mit subpartaler Asphyxie (Gruppe Ib) waren deutlich niedriger - vergleichbar den Werten, die bei Neugeborenen mit sofortiger Abnabelung gefunden wurden (Usher et al. 1963, Oh et al. 1966, Yao et al. 1967, 1968, McCue et al. 1968, Yao et al. 1969a, 1969b, Saigal et al. 1972, Sisson et al. 1973). Der Befund einer Hypovolämie bei akuter subpartaler Asphyxie bestätigt die Beobachtungen anderer Autoren (Faxelius et al. 1977, Linderkamp et al. 1978a) und zeigt, daß diese Neugeborenen im Gegensatz zur nicht asphyktischen Vergleichsgruppe keine plazentare Transfusion erhalten oder sogar Blut in die Plazenta verloren hatten.

Kinder unterschiedlichen Gestationsalters in den Gruppen Ia und Ib wiesen vergleichbare Werte für Blutvolumen, Erythrozytenmasse und Hämatokrit auf. Diese Ergebnisse stimmen mit der Beobachtung überein, daß Faktoren, die die plazentare Transfusion beeinflussen - z.B. der Zeitpunkt der Abnabelung - bei frühgeborenen und ausgetragenen Kindern in ähnlicher Weise zum Tragen kommen (Usher und Lind 1965, Yao et al. 1969a, Klebe et al. 1972, Saigal et al. 1972).

Blutvolumen, Erythrozytenmasse und Hämatokrit der durch Sectio geborenen Kinder (Gruppe II) entsprachen den Werten, die andere Autoren in ähnlichen Untersuchungen an ausgetragenen Kindern ermittelten (Yao et al. 1967, Sisson et al. 1973). Da diese Kinder unmittelbar nach der Geburt abgenabelt wurden, repräsentiert ihre Erythrozytenmasse wahrscheinlich annähernd die fetale Erythrozytenmasse kurz vor der Geburt. Auf Grund der relativ kleinen Fallzahl in dieser Gruppe mußte eine weitere Unterteilung nach Gestationsalter und Asphyxie-Index unterbleiben. Linderkamp et al. (1978a) fanden keine signifikanten Differenzen bei frühgeborenen und ausgetragenen Neugeborenen nach Sectio. Außerdem wurden keine nennenswerten Unterschiede bei durch Sectio geborenen Kinder mit und ohne subpartale Asphyxie gefunden. Daraus kann geschlossen werden, daß eine subpartale Asphyxie die plazentare Transfusion nicht beeinflußt, wenn die Nabelschnur unmittelbar nach der Geburt abgebunden wird (Linderkamp et al. 1978a).

Die Neugeborenen mit intrauteriner Asphyxie (Gruppe III) wiesen die weitaus höchsten Werte für Blutvolumen, Erythrozytenmasse und Hämatokrit auf. Dies bestätigt die Ergebnisse anderer Autoren (Yao et al. 1967, Yao und Lind 1972, Linderkamp et al. 1978a). Die bei diesen Kindern beobachtete Hypervolämie kommt durch intrauterine (pränatale) plazento-fetale

Transfusion zustande. Das plazentare Restvolumen ist nach intrauteriner Asphyxie entsprechend vermindert (Philip et al 1969, Flod und Ackerman 1971, Yao und Lind 1972, Chou und Ackerman 1973). Die vorliegende Untersuchung bestätigt die Befunde von Linderkamp und Mitarbeitern (1978a), daß eine intrauterine Asphyxie unabhängig von Gestationsalter und 1-Minuten-Apgar zu einem ausgeprägten Anstieg des Blutvolumens führt. Die intrauterine Asphyxie stellt offensichtlich einen dominierenden Faktor dar, neben dem andere mögliche Einflußgrößen in den Hintergrund treten.

Nach den Untersuchungen von Linderkamp et al. (1978a) geht eine durch subpartale Asphyxie bedingte Azidose mit Abnahme der Erythrozytenmasse einher, während eine durch intrauterine Asphyxie verursachte Azidose einen Anstieg der Erythrozytenmasse bewirkt. Auch die eigenen Befunde relativ niedriger Werte für Blutvolumen, Erythrozytenmasse und Hämatokrit bei Kindern mit subpartaler Asphyxie und hohen Werten bei Kindern mit intrauteriner Asphyxie bestätigen die Abhängigkeit der plazentaren Transfusion von Art und Genese der Asphyxie.

Intrauterine Untersuchungen von Lämmern zeigten einen signifikanten Anstieg des fetalen Blutvolumens während einer 30 Minuten dauernden Erholungsperiode im Anschluß an eine Hypoxämie von 15 bis 20 Minuten, während das plazentare Blutvolumen entsprechend abnahm (Omori et al. 1973). Eine andere Untersuchung an Lämmern beschreibt eine umgekehrte Beziehung zwischen der neonatalen Erythrozytenmasse und dem Ausmaß eines akuten Blutdruckabfalls der Mutter unmittelbar vor der Geburt (Kitterman und Schlueter 1974). Auch diese Daten weisen auf die Übertragung von Blut von der Plazenta auf den Feten als Folge einer intrauterinen Asphyxie und umgekehrt vom Feten auf die Plazenta, bedingt durch eine subpartale Asphyxie, hin.

Bei Lämmerfeten steigen während einer kurzen Hypoxieperiode umbilikaler Blutfluß, arterieller Blutdruck und plazentarer Perfusionsdruck an, während der fetale Blutfluß abnimmt (Dawes 1962, Mann 1970, Cohn et al. 1974). Darüber hinaus kommt es zur Vasokonstriktion der Haut- und Skelettmuskelgefäße (Milligan et al. 1967, Dawes et al. 1968, Cohn et al.1974). Bei menschlichen Neugeborenen bewirkt akuter Sauerstoffmangel ebenfalls eine Vasokonstriktion mit Anstieg des peripheren Widerstandes (Celander 1966) und des arteriellen Blutdrucks (Neligan et al. 1960). Diesen

Reaktionen dürfte eine verstärkte Katecholaminausschüttung zugrunde liegen: Messow-Zahn et al. (1978) beschrieben eine signifikante Korrelation zwischen Wasserstoffionen- und Noradrenalinkonzentration des Nabelschnurblutes. Ferner bewirkt ein Anstieg des umbilikal-arteriellen Blutdrucks bei Lämmern eine Zunahme des plazentaren Blutvolumens (Bissonnette 1975). Die fehlende plazentare Transfusion bei Kindern mit akuter subpartaler Asphyxie kann durch diese Mechanismen erklärt werden.

Die pränatale plazentare Transfusion infolge intrauteriner Asphyxie ist schwierig zu deuten. Denkbar erscheint, daß eine länger währende Asphyxie in utero von Erholungspausen unterbrochen wird, die eine postasphyktische Vasodilatation bewirken - vergleichbar der reaktiven Hyperämie, die nach Ischämie einer Extremität beobachtet wird (Celander und Mårild 1962). Eine andere Erklärung bieten Befunde, daß prolongierter Sauerstoffmangel den umbilikalen Gefäßwiderstand erhöht (Mann 1970) und die Nabelarterien verengt (Moinian et al. 1969). Hierdurch könnte der venöse Blutfluß von der Plazenta zum Feten über den umbilikal-arteriellen Blutfluß hinausgehen. Schließlich muß eine gesteigerte Erythropoese auf Grund chronischer Hypoxie in Betracht gezogen werden.

Die Neugeborenen mit Nabelschnurumschlingung (Gruppe IV) zeigten deutlich erniedrigte Werte des Blutvolumens, der Erythrozytenmasse und des Hämatokrits. Diese Befunde stimmen mit den Ergebnissen anderer Autoren überein (Yao et al. 1967, Cashore und Usher 1973, Linderkamp et al. 1978a) und lassen sich leicht erklären: Durch Nabelschnurumschlingung werden die Nabelvenen stärker komprimiert als die Nabelarterien, sodaß der arterielle Abstrom zur Plazenta überwiegt.

Die Untersuchung der Zwillinge (Gruppe V) ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen erst- und zweitgeborenem Zwilling. Eine Ausnahme bildete ein Zwillingspaar mit feto-fetaler Transfusion (4.1.2 und 4.2), die zu ausgeprägter Hypervolämie und Polyzythämie beim 1. Zwilling und Hypovolämie und Anämie beim 2. Zwilling führte. Die feto-fetale Transfusion wird von verschiedenen Autoren beschrieben: Sie kommt nur bei eineiigen (identischen) Zwillingen vor und kann vom ersten auf den zweiten oder umgekehrt vom zweiten auf den ersten Zwilling erfolgen (Betke 1959, Becker und Glass 1963, Anger und Ring 1972, Linderkamp 1979). Bakowski (1973) fand bei Zwillingspaaren ohne feto-fetale Transfusion im Mittel ein erhöhtes Blutvolumen beim zweiten Zwilling.

Als Indikator für den Säure-Basen-Haushalt des Neugeborenen wurde der pH bestimmt.

Der CO_2-Austausch in der Plazenta bietet normalerweise keine Schwierigkeiten, da CO_2 20mal leichter diffundiert als O_2. Das erklärt die in der Regel enge Korrelation der umbilikal-venösen CO_2-Werte des Feten mit den mütterlichen Werten. Unter der Geburt kommt es beim Kind zu einer passageren Hyperkapnie und mäßigen Hypoxie mit einer entsprechenden respiratorischen Azidose. Ursächlich sind hieran vor allem die während der Preßwehen eintretende Verminderung oder sogar Aufhebung der uterinen Durchblutung sowie die Zunahme des fetalen intrakraniellen Druckes mit daraus resultierender Abnahme der zerebralen Durchblutung beteiligt. Die subpartal mitunter auftretende zusätzliche metabolische Azidose des Feten kann matrogen sein - d.h. von der Mutter stammen (Ewerbeck 1977) oder als Folge längerwährender Hypoxie entstehen.

Die vaginal geborenen, nicht asphyktischen Neugeborenen zeigten erwartungsgemäß signifikant höhere pH-Werte als die Kinder mit subpartaler und intrauteriner Asphyxie. Eine subpartale Asphyxie bedingte eine noch ausgeprägtere Azidose als eine intrauterine Asphyxie.

Die durch Sectio geborenen Kinder wiesen relativ hohe pH-Werte auf. Eine mögliche Erklärung hierfür wäre, daß diese Neugeborenen die Austreibungsperiode, die für die vaginal geborenen Kinder die Zeit höchster hypoxisch-azidotischer Gefährdung darstellt (Martius 1977), umgehen konnten.

Die Zwillinge, die alle vaginal geboren worden waren, wiesen ebenfalls verhältnismäßig hohe pH-Werte auf. Dies ist umso erstaunlicher als 15 der 18 untersuchten Kinder unreif waren.

Die reifen Neugeborenen zeigten signifikant höhere Werte von Blutvolumen, Erythrozytenmasse und Hämatokrit sowie von pH und 1-Minuten-Apgar als die unreifen Kinder. Unreife Kinder neigen zu einer subpartalen Asphyxie, was in einem signifikant niedrigeren pH und 1-Minuten-Apgar zum Ausdruck kommt. In der vorliegenden Untersuchung waren von 69 Kindern, deren Geburtsgewicht 2500g und weniger betrug, 43 asphyktisch. In der 22 Kinder umfassenden Gruppe Ib (subpartale Asphyxie) waren 21 unreif. Die Tatsache, daß Unreife oft mit subpartaler Asphyxie verbunden ist, erklärt unsere Ergebnisse, denn subpartale Asphyxie führt - wie oben bereits geschildert - zu erniedrigten Werten von Blutvolumen, Erythrozy-

tenmasse und Hämatokrit. Nun könnte man annehmen, daß unreife Neugeborene im Vergleich zu reifen Kindern auch eher Gefahr laufen, eine intrauterine Asphyxie zu entwickeln. In dieser Arbeit waren aber von 23 Kindern mit intrauteriner Asphyxie 14 reif und nur 9 unreif. Somit scheint Unreife die Entstehung einer subpartalen Asphyxie zu fördern, während zwischen Unreife und intrauteriner Asphyxie keine wesentliche Beziehung besteht.

Untersuchungen von Erwachsenen haben gezeigt, daß das auf das Körpergewicht bezogene Blutvolumen bei Adipositas abnimmt (Edwards und Whyte 1960, Linderkamp und Dehnert-Hilscher 1977) und bei Unterernährung ansteigt (Alleyne 1966, Zoumboulakis et al. 1974). Demnach wäre für unreife Kinder, die weniger subkutanes Fettgewebe aufweisen, ein höheres relatives Blutvolumen als für reife Kinder mit gut ausgeprägten Fettdepots zu erwarten. Dies trifft jedoch nicht zu:

Nach den Befunden verschiedener Autoren differieren die intravaskulären Volumina frühgeborener und reifer Neugeborener (ohne Asphyxie) bei gleichem Abnabelungsmodus nur unwesentlich (Usher und Lind 1965, Cassady 1966, Yao et al. 1969a, Saigal et al. 1972, Linderkamp et al. 1978a). Auch wir fanden innerhalb derselben Gruppen (Ia, Ib, III) vergleichbare Ergebnisse für reife und unreife Kinder.

Abschließend sollen die Konsequenzen und möglichen Gefahren eines vermehrten und verminderten Blutvolumens bei Neugeborenen diskutiert werden.

Das Neugeborene begegnet einer ausgepägten Hypervolämie durch Abnahme des peripheren Widerstandes, so daß der Blutdruck nur wenig, der periphere Blutfluß aber stark zunimmt (Linderkamp et al. 1978b). Der günstige Effekt eines hohen Blutvolumens auf die periphere Durchblutung wird allerdings teilweise aufgehoben, wenn durch Hämokonzentration die Viskosität zunimmt (Linderkamp et al. 1978b).

Spät abgenabelte Neugeborene mit entsprechender Hypervolämie können eine sog. symptomatische Polyglobulie entwickeln, die vor allem durch pulmonale und zentrale Störungen charakterisiert ist (Yao und Lind 1974). Auch Hyperbilirubinämie (Saigal et al. 1972, Lanning et al. 1977), Hypoglykämie (Humbert et al. 1969, Naiman und Schlackman 1971, Lannig et al. 1977), Hypocalzämie und Thrombozytopenie (Humbert et al. 1969, Nauman und Schlackman 1971) können Folgen einer neonatalen Polyzythämie sein.

Auf eine Hypovolämie reagiert das Neugeborene durch Vasokonstriktion (Neligan et al. 1960). Der periphere Widerstand steigt an, so daß der Blutdruck nur wenig, die periphere Durchblutung aber erheblich abnimmt (Linderkamp et al. 1978b).

Hypovolämische Frühgeborene entwickeln häufiger ein Atemnotsyndrom als normo- und hypervolämische (Brown et al. 1975, Usher et al. 1975, Linderkamp et al. 1978c), wobei sich die Kombination von subpartaler Asphyxie und zugleich verminderter Erythrozytenmasse als besonders ungünstig erwies (Linderkamp et al. 1978c).

Außerdem entwickeln früh abgenabelte Kinder nach dem ersten Lebenshalbjahr regelmäßig einen Eisenmangel, da sie weniger überschüssiges Hämoglobin zur Verfügung haben, um ausreichende Eisendepots anlegen zu können (Linderkamp et al. 1974).

Sowohl Hypovolämie und Anämie als auch Hypervolämie und Polyzythämie können die Anpassung an das extrauterine Leben empfindlich stören. Insgesamt scheint jedoch Hypovolämie für das Neugeborene und speziell für das Frühgeborene ungünstiger zu sein als Hypervolämie, die das Neugeborene in der Regel besser kompensieren kann.

5.2 Kardiothorakale Relation

Als Maß für die Herzgröße der untersuchten Neugeborenen wurde der Quotient aus maximalem kardialen Querdurchmesser und größter lichter Thoraxweite berechnet (Ungerleider und Gubner 1942).

Bevor die gefundenen Ergebnisse diskutiert werden, sei darauf hingewiesen, daß bei Neugeborenen schon normalerweise eine große Streubreite der Herzgröße zu beobachten ist (Burnard und James 1961b), was in relativ hohen Standardabweichungen der gefundenen Mittelwerte und in einer weiten Streuung der Einzelwerte um die berechneten Regressionsgeraden zum Ausdruck kommt.

Während Lanning et al. (1977) eine mittlere kardiothorakale Relation (CTR) von etwa 0,50 beschrieben, mit einigen Spitzenwerten über 0,55, fanden wir für das von uns untersuchte Gesamtkollektiv einen Mittelwert von rund 0,55 mit Höchstwerten über 0,60. Unsere Ergebnisse liegen also etwa 10 % höher als die von Lanning und Mitarbeitern (1977) ermittelten

Werte. Diese Differenzen erklären sich möglicherweise aus einem unterschiedlichen Patientengut. Bei den Neugeborenen der vorliegenden Arbeit handelte es sich um Kinder, die wegen drohender oder bereits manifester Adaptationsstörungen in die Neugeborenen-Intensivstation aufgenommen werden mußten. Es ist denkbar, daß diese mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der Kinder für den durchschnittlich größeren Herzschatten verantwortlich ist.

Den beim Vergleich der CTR der Gruppen I-V gefundenen Differenzen entsprechen im wesentlichen gleichsinnige Unterschiede von Blutvolumen, Erythrozytenmasse und Hämatokrit.

Demnach ist eine Hypovolämie, wie sie bei Kindern mit subpartaler Asphyxie und Nabelschnurumschlingung beobachtet wird, in der Regel mit einer kleinen CTR verbunden, während eine durch intrauterine Asphyxie verursachte Hypervolämie ein entsprechend großes Herz bedingt.

Diese Zusammenhänge werden durch positive Korrelationen zwischen CTR und den intravaskulären Volumina bestätigt, die für das Gesamtkollektiv und verschiedene Untergruppen ermittelt wurden. Die flachen Steigungen aller berechneten Regressionsgeraden bringen zum Ausdruck, daß beträchtliche Volumenänderungen zwar mit gleichsinnigen, aber wenig ausgeprägten Änderungen der Herzgröße einhergehen. Die starke Streuung der Einzelwerte um die Regressionsgeraden zeigt, daß es sich nur um lose Beziehungen handelt und andere Faktoren die Herzgröße maßgeblich beeinflussen.

Die Beziehung zwischen Herzgröße und Blutvolumen war in der Regel am stärksten, da sowohl Plasmavolumen als auch Erythrozytenmasse die CTR beeinflussen können. Der Zusammenhang zwischen CTR und Erythrozytenmasse war wohl deshalb meist stärker als die Beziehung zwischen CTR und Plasmavolumen, weil eine Steigerung des Plasmavolumens lediglich eine vermehrte Volumenbelastung bedeutet, während ein Anstieg der Erythrozytenmasse zusätzlich eine erhöhte Viskosität mit entsprechender Druckbelastung bedingt. Schwer zu deuten ist die Beobachtung, daß es andererseits Gruppen gibt, die bei fehlendem Einfluß der Erythrozytenmasse auf die kardiothorakale Relation nur eine Beziehung zwischen CTR und Plasmavolumen zeigen.

Eine Abhängigkeit der CTR vom Blutvolumen und seinen Fraktionen läßt sich wie folgt erklären: Schwankungen des Blutvolumens führen unter physiologischen Bedingungen zu gleichsinnigen Änderungen des Venendruckes (Gauer und Henry 1956, Little 1966, Hudspeth und Cordell 1966, Borow

und Escaro 1968, Linderkamp und Dehnert-Hilscher 1977), da sie sich praktisch nur auf das Niederdrucksystem auswirken, das 80% des totalen Blutvolumens enthält und eine 200-fach höhere Compliance als das übrige Gefäßsystem aufweist (Bazett 1949, Gauer und Henry 1956, 1963, Scholer 1965). Änderungen des gesamten Blutvolumens gehen also in der Regel mit parallelen Änderungen des zentralen Blutvolumens (Blutvolumen der großen thorakalen Venen und des Herzens) einher.

So führt eine Zunahme des Blutvolumens durch Anstieg von Erythrozytenmasse und/oder Plasmavolumen zur Erhöhung des mittleren Füllungsdruckes im Kreislauf. Hierdurch nehmen der venöse Rückstrom und der Füllungsdruck des Herzens zu (Guyton et al. 1976). Entsprechend bewirkt eine Abnahme des Blutvolumens durch Reduktion einer oder beider Teilfraktionen über einen erniedrigten mittleren Füllungsdruck im Kreislauf und verminderten venösen Rückstrom eine schlechtere Füllung des Herzens. Eine Zu- bzw. Abnahme der enddiastolischen Füllung erklärt die beobachtete Vergrößerung des Herzens bei Hypervolämie bzw. seine Verkleinerung bei Hypovolämie (Antoni 1976).

Die signifikante Abhängigkeit der Vikosität vom Hämatokrit wird bei Neugeborenen in gleicher Weise wie bei Erwachsenen beobachtet (Giombe und Burnard 1970, Sommer und Kontras 1971, Gross et al. 1973, Mackintosh und Walker 1973, Bergqvist 1974, Linderkamp et al. 1978b). Eine Herzvergrößerung bei steigendem Hämatokrit ist wohl durch erhöhte Blutviskosität bedingt, wodurch das Herz höhere Kräfte und Drucke aufwenden muß, um das Blut auszuwerfen.

Die für die Gruppe Ia (vaginal geboren, ohne Asphyxie) gefundene positive Beziehung zwischen CTR und pH läßt sich in der Weise interpretieren, daß bei diesen Kindern der pH-Wert mit dem Blutvolumen zunahm. Die negative Korrelation zwischen CTR und pH der Gruppe Ib (subpartale Asphyxie) bedeutet, daß trotz relativ niedriger intravaskulärer Volumina eine höhergradige Azidose zu Herzbelastung führt.

Verschiedene Untersuchungen des Kreislaufs Neugeborener bestätigen die eigenen Ergebnisse:

Bei Erwachsenen und älteren Kindern wurde eine Beziehung zwischen Blut- und Herzvolumen nachgewiesen (Kjellberg et al. 1949).

Der entscheidende Einfluß der plazentaren Transfusion auf die Herzgröße Neugeborener ergibt sich aus der Beobachtung einer raschen Abnahme der Herzgröße während der ersten Inspiration nach der Geburt, wenn die Nabelschnur vor Einsetzen der Atmung abgebunden wurde (Lind und Wege-

lius 1959). Wurde die Nabelschnur dagegen erst später unterbunden, blieb diese Herzverkleinerung aus. Es kommt offensichtlich während der ersten Inspiration zu einer Blutübertragung von der Plazenta auf das Kind, die für eine ausreichende Füllung des Herzens und für die Förderung eines adäquaten Schlagvolumens von entscheidender Bedeutung ist (Lind und Wegelius 1959). Das Ausbleiben einer plazento-fetalen Transfusion als Folge fehlender Atmung mit entsprechend kleinem Herz erklärt die eigenen Befunde bei Kindern mit subpartaler Asphyxie.

Wird die Nabelschnur vorzeitig, d.h. noch vor Entwicklung des Kindes durchtrennt, resultieren ebenfalls ein kleiner Herzschatten und niedriger Blutdruck (Stern und Lind 1960, Wallgren et al. 1960, Burnard und James 1961b), was wiederum einer fehlenden plazento-fetalen Transfusion zuzuschreiben ist. Die von uns untersuchten Kinder mit Nabelschnurumschlingung zeigten ebenfalls eine Hypovolämie und eine kleine CTR.

Burnard und James (1961b, 1963) untersuchten den Einfluß von plazentarer Transfusion und Asphyxie auf die Herzgröße des Neugeborenen. Auch diese Arbeitsgruppe fand einen signifikant größeren Herzdurchmesser bei spätabgenabelten Kindern, die durch zusätzliches, mehrmaliges Ausstreichen der Nabelschnur eine maximale plazentare Transfusion erhalten hatten. Im Vergleich dazu ließen Neugeborene, deren Nabelschnur innerhalb einer Minute abgebunden worden war, röntgenologisch ein kleines Herz erkennen. Eine Herzvergrößerung kann auch auf eine schwere Asphyxie zurückgehen, wobei Hypervolämie und Asphyxie additiv wirken (Burnard und James 1961b, 1963).

Der Zusammenhang zwischen Asphyxie und Herzvergrößerung kann durch die eigenen Ergebnisse zum Teil bestätigt werden. Auch wir fanden signifikant höhere CTR-Werte und Blutvolumina für Neugeborene mit intrauteriner Asphyxie im Gegensatz zu Kindern mit subpartaler Asphyxie, die im Mittel kleine Herzen und niedrige intravaskuläre Volumina aufwiesen. Allerdings zeigten innerhalb der Gruppe Ib Patienten mit höhergradiger Azidose größere kardiothorakale Relationen, was in der negativen Korrelation zwischen CTR und pH zum Ausdruck kommt. Die größte CTR wurde bei Kindern ermittelt, die an intrauteriner Asphyxie litten und zusätzlich unter der Geburt asphyktisch wurden.

Eine Kombination von neonataler Polyzythämie und signifikant größerer kardiothorakaler Relation wurde von Lanning und Mitarbeitern (1977) beschrieben. Die höchsten Werte wurden in dieser Studie für Neugeborene

mit symptomatischer Polyglobulie gefunden. Auch andere Autoren berichteten über eine Herzvergrößerung bei Polyzythämie (Danks und Stevens 1964, Gatti et al. 1966, O'Connor et al. 1968, Martius 1977). Entsprechend wurden in der vorliegenden Arbeit bei Kindern mit hohem Erythrozytenvolumen und Hämatokrit große CTR bestimmt, was in den positiven Korrelationen zwischen CTR und Erythrozytenmasse bzw. Hämatokrit zum Ausdruck kommt.

Wallgren und Mitarbeiter (1964) untersuchten im Rahmen einer Austauschtransfusion die Auswirkungen einer induzierten Hypo- und Hypervolämie an 15 Kindern mit Erythroblastose.

Während der Hypovolämie (Aderlaß von 25% des Blutvolumens) erfolgt eine deutliche Reduktion der Herzgröße. Dabei besteht eine grob lineare Beziehung zwischen dem Volumenentzug und der Verkleinerung des Herzens, was die von uns ermittelte Korrelation zwischen CTR und Blutvolumen bestätigt.

Die Hypovolämie bewirkt außerdem einen Abfall des mittleren rechten Vorhofdruckes und des enddiastolischen Füllungsdruckes im rechten Ventrikel. Ein erniedrigter Zentralvenendruck (Taylor et al. 1961, Jegier et al. 1963) und verminderte Vorhofdrucke (Burnard und James 1963, Arcilla et al. 1966b) ergeben sich in gleicher Weise bei frühabgenabelten Neugeborenen, deren zirkulierendes Blutvolumen durch Limitierung der plazento-fetalen Transfusion vermindert wird.

Die von Wallgren et al. (1964) gefundene Abnahme des Pulmonalarteriendrucks bei Blutentzug kommt durch den gedrosselten venösen Rückstrom, die schlechtere Füllung des rechten Herzens und den daraus resultierenden Abfall des rechtsventrikulären Auswurfpotentials zustande. Die Abhängigkeit des Pulmonalarteriendruckes von der Größe des Blutvolumens wurde auch durch vergleichende Untersuchungen von früh- und spätabgenabelten Neugeborenen gezeigt, nach denen der postpartale Druckabfall in der Arteria pulmonalis bei früher Abnabelung deutlich rascher erfolgt (Arcilla et al. 1966a).

Die Minderdurchblutung der Lunge bedingt weiterhin eine unzureichende Füllung des linken Herzens und dadurch einen Abfall des Blutdruckes im großen Kreislauf (Wallgren et al. 1964). In Übereinstimmung damit wurden bei frühabgenabelten Neugeborenen signifikant niedrigere systolische Blutdruckwerte als bei spätabgenabelten Kindern gemessen (Ashworth und Neligan 1959, Cort und Pribylova 1964, Oh et al. 1966c). Positive Kor-

relationen zwischen Blutdruck und Blutvolumen wurden bei Lämmerfeten (Faber et al. 1974) und menschlichen Neugeborenen (Linderkamp et. al. 1978b) nachgewiesen.

Hypervolämie verursacht im wesentlichen die gleichen Änderungen mit umgekehrten Vorzeichen: So fanden Wallgren und Mitarbeiter (1964) nach Erzeugung einer Hypervolämie (Übertransfusion von 25%) eine Herzvergrößerung, die der Volumenzunahme annähernd proportional war, eine Zunahme des mittleren rechten Vorhofdruckes sowie des enddiastolischen Füllungsdruckes im rechten Ventrikel, ferner einen Anstieg des Pulmonalarteriendruckes und des Aortendruckes.

Eine für die Kreislaufsituation des Neugeborenen wichtige Frage ist, ob Änderungen des Blutvolumens, die sich auf die enddiastolische Füllung des Herzens auswirken, auch das Herzzeitvolumen beieinflussen. Die vorliegenden Untersuchungen widersprechen sich:

Es liegen Daten vor, nach denen eine experimentell induzierte Hypervolämie bei Menschen (Warren et al. 1948, Thomasson 1959) und Hunden (Fowler et al. 1958) einen Anstieg des mittleren rechten Vorhofdruckes und enddiastolischen Füllungsdruckes des rechten Ventrikels ohne signifikante Änderung des Herzzeitvolumens bewirkt. Auch eine mäßige Hypovolämie kann bei Hunden ohne Änderung des Auswurfpotentials einhergehen (Bazett 1941).

Guyton et al. (1976) beschreiben dagegen bei größerem Blutvolumen einen gesteigerten venösen Rückstrom und ein größeres Herzzeitvolumen. Ebenso beobachteten einige Autoren, daß Hypovolämie venöse Hypotension und einen Abfall des Herzzeitvolumens zur Folge hat (Cournand et al. 1943, McMichael und Sharpey-Schafer 1944, Fowler et al. 1958, Rowe und Uribe 1972). Diesen Befunden liegt der Frank-Starling-Mechanismus (Frank 1895, Starling 1918) zugrunde, der wirkt, wenn Füllungsänderungen eintreten, ohne daß eine neurale Aktivitätsänderung vorliegt. Beispiele hierfür sind Änderungen der Körperstellung, die den venösen Rückstrom beeinflussen, und akute Änderungen des Blutvolumens (Antoni 1976).

Eine induzierte Hypervolämie gleichen Ausmaßes zeigt bei neugeborenen Lämmern (Fouron und Hébert 1970) einen wesentlich stärkeren und länger andauernden Effekt auf das Herzzeitvolumen als bei erwachsenen Hunden (Cevese und Guyton 1976). An Erwachsenen erhobene Ergebnisse sind also nicht ohne weiteres auf Neugeborene übertragbar.

Die postnatalen Änderungen der Herzgröße waren Gegenstand verschiedener Untersuchungen. In Übereinstimmung mit den eigenen Ergebnissen wurde eine Verkleinerung des Herzens in den ersten Lebenstagen gefunden (Weymuller et al. 1928, Dunham und D'Amico 1934, Martin und Friedell 1952, Kjellberg et al. 1954, Burnard und James 1961b, Lanning et al. 1977).

Die Reduktion der Herzgröße beruht unter anderem auf einer Umstellung der fetalen auf postnatale Kreislaufverhältnisse. Zum besseren Verständnis sollen zunächst diese physiologischen Veränderungen etwas näher erläutert werden (Langman 1974, Ewerbeck 1977, Bühlmeyer 1978). Durch die Unterbrechung des Plazentakreislaufs steigt der Widerstand in der Aorta an, der Zufluß in den rechten Vorhof aus der Vena cava nimmt ab. Die Entfaltung der Lungen ist mit einer schlagartigen Durchblutungszunahme im pulmonalen Gefäßbett verbunden, der im Laufe des ersten Lebenstages ein weiterer Druckabfall in der Arteria pulmonalis folgt. Die genannten Veränderungen bewirken einen Druckanstieg im linken Herzen, womit der fetale Kurzschluß durch das Foramen ovale unterbunden wird. In den ersten Lebenstagen ist dieser Verschluß jedoch noch reversibel. So können Drucksteigerungen im rechten Herzen, wie zum Beispiel beim Schreien oder durch intrapulmonale Störungen, einen Rechts-Links-Shunt verursachen. Die subnormalen pO_2-Werte des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen bestätigen das Vorhandensein von Rechts-Links-Kurzschlüssen (Foramen ovale, intrapulmonales Shuntvolumen, Ductus arteriosus) in dieser Zeit.

Hämodynamisch entscheidende Konsequenzen ergeben sich auch aus dem Schluß des Ductus arteriosus: Nach der Geburt kontrahiert sich die Muskulatur des Ductus arteriosus infolge der erhöhten Sauerstoffspannung des durchströmenden Blutes. Über den Zeitpunkt seines funktionellen Verschlusses herrschen widersprüchliche Ansichten. Verschiedene Autoren haben darauf hingewiesen, daß nach der 15. Lebenswoche kein wesentlicher Shunt durch den Ductus arteriosus besteht (James 1959, Saling 1960, Moss et al. 1963, Melvin und Donald 1974). Angiokardiographie und Herzkatheterisierung haben andererseits ergeben, daß während der ersten Tage post partum ein Links-Rechts-Shunt nicht ungewöhnlich ist (Adams und Lind 1957, Lind et al. 1959/60) und für eine verbesserte Lungendurchblutung sogar nützlich erscheint (Witzleb 1976, Bühlmeyer 1978). Pathologische Verzögerungen in der Kontraktion des Ductus arteriosus wurden als Folge einer Geburtsasphyxie beschrieben (Record und McKeown 1953). Entsprechend zeigten Kinder mit respiratorischen Adaptationsstörungen einen großen Links-Rechts-Shunt durch den Ductus arteriosus (Rudolph et al. 1961).

Während andere Autoren bereits am 1. Tag (Kjellberg et al. 1954) bzw. am 2. Tag post pastum (Martin und Friedell 1952, Lanning et al. 1977) eine signifikante Verkleinerung des Herzens beschreiben, konnte in der vorliegenden Arbeit erst am 3. Tag nach der Geburt eine statistisch gesicherte Reduktion der Herzgröße nachgewiesen werden. Diese verzögerte Abnahme der CTR ist wahrscheinlich ebenso wie die relativ hohen Ausgangswerte auf die Tatsache zurückzuführen, daß die von uns untersuchten Neugeborenen Intensivpatienten mit latenten und manifesten Adaptationsstörungen waren.

Nach dem 3. Tag post partum zeigte die CTR keine weiteren signifikanten Änderungen. Auch andere Autoren beobachteten nach einer anfänglichen signifikanten Herzverkleinerung keine weiteren nennenswerten Veränderungen mehr (Martin und Friedell 1952, Kjellberg et al. 1954, Lanning et al. 1977). In diesen Arbeiten wurde jedoch die Herzgröße lediglich bis zum 4. Tag post partum bestimmt.

Die Abnahme der CTR in den ersten Lebenstagen ergibt sich einmal aus dem Verschluß von Ductus arteriosus und Foramen ovale. Darüber hinaus bietet auch die postnatale Reduktion von Erythrozytenmasse und totalem Blutvolumen (Gairdner et al. 1952a und b, Schulman und Smith 1954, Sisson et al. 1959a und b, Gaby et al. 1963, 1964, Bratteby 1968, Linderkamp et al. 1974) eine Erklärung für die gefundenen Ergebnisse, da signifikante Beziehungen zwischen CTR und Blutvolumen bzw. Erythrozytenmasse bestehen.

Der altersabhängige Verlauf der CTR wurde auch von Reifegrad und Asphyxie-Index beeinflußt.

Während die Reifgeborenen bereits im Alter von 2-3 Tagen post partum eine hochsignifikante Herzverkleinerung erkennen ließen, waren die Herzen der unreifen Neugeborenen zu diesem Zeitpunkt noch unverändert groß und nahmen erst 4-5 Tage nach der Geburt, also zwei Tage später, deutlich ab.

Analoge Differenzen ergaben sich beim Vergleich asphyktischer und nicht asphyktischer Kinder. Bei den asphyktischen Neugeborenen konnte sogar erst 6-10 Tage nach der Geburt eine signifikante Herzverkleinerung ermittelt werden.

Für die spätere Abnahme der kardiothorakalen Relation bei asphyktischen und unreifen Neugeborenen kann ein verzögerter Schluß des Ductus arteriosus auf Grund erniedrigter Sauerstoffspannung des Blutes verantwortlich gemacht werden (Record und McKeown 1953, Kjellberg et al. 1954, Rudolph et al. 1961). Solange dieser Strömungskurzschluß zwischen großem und kleinem

Kreislauf persistiert, muß ein erhöhtes linksventrikuläres Zeitvolumen gefördert werden. Da eine Kombination von Unreife und pulmonalen Adaptationsstörungen häufig beobachtet wird (Reynolds et al. 1965, Ewerbeck 1977, Seifert 1977), mag auch ein Rechts-Links-Shunt (Foramen ovale) infolge einer Drucksteigerung im rechten Herzen zu einer weiteren Volumenbelastung führen, die röntgenologisch als Herzvergrößerung imponiert.

Abschließend soll noch darauf hingewiesen werden, daß bei der Beurteilung der Herzgröße Neugeborener andere Maßstäbe als bei Erwachsenen angelegt werden müssen.

Bei Erwachsenen ist ein kleines, schlankes Herz in der Regel als normal zu bewerten, während eine Verbreiterung des Herzschattens in vielen Fällen als pathologisch bezeichnet werden muß.

Bei Neugeborenen ist dagegen ein kleines Herz unmittelbar nach der Geburt eher ungünstig zu beurteilen, da eine kleine kardiothorakale Relation auf Hypovolämie mit venöser Hypotension und schlechter Füllung des Herzens, mangelhafte Lungendurchblutung und Abfall des Herzzeitvolumens mit eventueller Entwicklung eines Atemnotsyndroms hinweisen kann. Ein leicht vergrößerter Herzschatten auf Grund einer mäßigen Hypervolämie ist bei Neugeborenen dagegen von geringerer Bedeutung.

Als krankhaft ist jedoch zu beurteilen, wenn die postnatale Reduktion der Herzgröße verzögert erfolgt, da ein großbleibender Herzschatten eine unzureichende Umstellung der fetalen auf postnatale Kreislaufverhältnisse bedeuten kann.

Bleibt die Abnahme der Herzgröße ganz aus oder kommt es sogar zu einer länger andauernden Herzvergrößerung, ist an angeborene Herzfehler zu denken.

Schließlich ist zu berücksichtigen, daß die Herzgröße Neugeborener schon normalerweise stark variiert und die kardiothorakale Relation nur im Zusammenhang mit der Größe des Blutvolumens und anderen klinischen Daten zur richtigen Einschätzung der Situation neugeborener Intensivpatienten beitragen kann.

6. ZUSAMMENFASSUNG

1. Ziel der vorliegenden Arbeit war, das Blutvolumen und seine Fraktionen, den Hämatokrit, den pH und die relative Herzgröße als kardiothorakale Relation (CTR) von Neugeborenen zu untersuchen, Beziehungen zwischen CTR und den anderen Daten aufzuzeigen und die postnatalen Änderungen der Herzgröße zu beschreiben.

2. Untersucht wurden 103 Neugeborene: 21 vaginal geborene, nicht asphyktische Kinder (Ia, Vergleichsgruppe), 22 vaginal geborene Kinder mit akuter subpartaler Asphyxie (Ib), 12 durch Sectio geborene Kinder (II), 23 Neugeborene mit intrauteriner Asphyxie (III), 7 Kinder mit Nabelschnurumschlingung (IV) und 18 Zwillinge (V). Das Gesamtkollektiv wurde außerdem nach Geschlecht (56 Jungen; 47 Mädchen), Asphyxie-Index (Apgar $\geq$ 6: n = 48; Apgar $\leq$ 5: n = 55) und Reifegrad (Geburtsgewicht $>$ 2500 g: n = 34; Geburtsgewicht $\leq$ 2500 g : n = 69) in je zwei Gruppen unterteilt.

3. Das Plasmavolumen wurde im Alter von einer Stunde mit Evans blue gemessen. Blutvolumen und Erythrozytenmasse wurden mit Hilfe von Plasmavolumen und Hämatokrit berechnet. Die kardiothorakale Relation (CTR) wurde durch Vermessung von Röntgenbildern bestimmt. Die CTR stellt das Verhältnis von maximalem kardialen Querdurchmesser und größter lichter Thoraxweite dar.

4. Die Neugeborenen mit intrauteriner Asphyxie zeigten im Vergleich zu den Kindern aller anderen Gruppen die weitaus höchsten Werte für Blutvolumen, Erythrozytenmasse, Hämatokrit (im Vergleich mit jeder einzelnen anderen Gruppe: $p < 0{,}001$) und CTR (im Vergleich mit den Gruppen Ib und V: $p < 0{,}005$, im Vergleich mit Gruppe IV. $p < 0{,}01$).

Die Gegenüberstellung der Gruppe Ia und Ib ergab signifikant höhere Werte von Blutvolumen, Erythrozytenmasse, Hämatokrit (jeweils $p < 0{,}001$) und fast signifikant höhere CTR ($p < 0{,}10$) für die nicht asphyktischen Kinder.

Die durch Sectio geborenen Kinder besaßen gegenüber den Neugeborenen der Gruppe Ia ein niedrigeres Blutvolumen ($p < 0{,}01$), eine kleinere Erythrozytenmasse ($p < 0{,}005$) sowie einen herabgesetzten Hämatokrit ($p < 0{,}10$).

Die Patienten mit Nabelschnurumschlingung wiesen wie die Kinder mit subpartaler Asphyxie sehr niedrige Ergebnisse auf.

Die Zwillinge zeigten ein Blutvolumen, das der Vergleichsgruppe (Ia) entsprach, aber verhältnismäßig niedrige, der Gruppe Ib vergleichbare Werte des Hämatokrits und der CTR.

Die reifen Neugeborenen zeigten signifikant höhere Werte von Blutvolumen, Erythrozytenmasse (jeweils $p<0,002$) und Hämatokrit ($p<0,10$) als die Frühgeborenen.

5. Für das Gesamtkollektiv ohne Berücksichtigung der Zwillinge wurden positive Korrelationen zwischen CTR einerseits und Blutvolumen ($r = 0,3357$; $p<0,01$), Plasmavolumen ($r = 0,2622$; $p<0,05$) und Erythrozytenmasse ($r = 0,2684$; $p<0,05$) andererseits ermittelt. Wurden die Zwillinge miteinbezogen, zeigte die kardiothorakale Relation bei ähnlicher Beziehung zum Blutvolumen ($r = 0,3016$; $p<0,01$) eine deutlichere Beziehung zur Erythrozytenmasse ($r = 0,2848$; $p<0,01$). Bei Berücksichtigung der Zwillinge war ein signifikanter Zusammenhang zwischen CTR und Plasmavolumen nicht mehr feststellbar. Dagegen wurde die Beziehung der CTR zum Hämatokrit signifikant ($r = 0,2038$; $p<0,05$).

Die asphyktischen Kinder und die männlichen Neugeborenen zeigten signifikante positive Korrelationen zwischen der CTR und den hämatologischen Parametern, während diese Beziehungen bei den nicht asphyktischen Kindern und bei den Mädchen nicht signifikant waren.

Bei den reifen Neugeborenen stieg die CTR mit steigendem Blut- und Plasmavolumen signifikant an; ein Zusammenhang zwischen CTR und Erythrozytenmasse fehlte. Bei den Frühgeborenen bestanden signifikante Beziehungen der CTR zum Blutvolumen und zur Erythrozytenmasse, nicht aber zum Plasmavolumen.

Unterschiedliche Beziehungen zwischen CTR und pH wurden für die Gruppen Ia und Ib gefunden: Bei den nicht asphyktischen Neugeborenen (Ia) nahm die CTR mit steigendem pH ($r = 0,5223$, $p<0,05$), bei den Kindern mit akuter subpartaler Asphyxie (Ib) dagegen mit fallendem pH ($r = -0,4292$; $p<0,10$) zu.

6. Der altersabhängige Verlauf der CTR aller Kinder zeigte eine signifikante Abnahme 3 Tage nach der Geburt ($p<0,0125$). In den folgenden 3 Monaten änderte sich die CTR nicht mehr signifikant, alle Werte lagen unter den Ausgangswerten.

Die reifen Neugeborenen zeigten 2-3 Tage nach der Geburt ein deutlich kleineres Herz ($p < 0,001$) als die Frühgeborenen. Die CTR der reifen Neugeborenen nahm bereits 2-3 Tage post partum ab ($p < 0,0005$), während die Frühgeborenen erst 4-5 Tage nach der Geburt eine signifikante Verkleinerung des Herzschattens zeigten ($p < 0,05$).

Die nicht asphyktischen Neugeborenen besaßen mit 2-3 Tagen ein kleineres Herz als die asphyktischen Kinder ($p < 0,10$). Die CTR nahm bei den Kindern mit hohen Apgarwerten bereits 2-3 Tage post partum ($p < 0,0125$), bei den Patienten mit niedrigen Apgarwerten erst 6-10 Tage nach der Geburt ab ($p < 0,05$).

7. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, daß intrauterine Asphyxie infolge gesteigerter plazento-fetaler Transfusion mit hohem intravaskulären Volumen und Herzvergrößerung einhergeht. Kinder mit akuter subpartaler Asphyxie und Nabelschnurumschlingung zeigen auf Grund fehlender plazento-fetaler Transfusion ein niedriges Blutvolumen und ein kleines Herz.

Die kardiothorakale Relation (CTR) wird vom Blutvolumen und seinen Fraktionen beeinflußt.

Die postnatale Abnahme der Herzgröße kann durch Asphyxie und Unreife verzögert werden.

7. TABELLEN

Abkürzungen

A	nicht asphyktisch
AI	Asphyxie-Index
Apgar	1-Minuten-Apgar
B	asphyktisch
BV	Blutvolumen
CTR	kardiothorakale Relation
d	Differenz (zu den Werten am 1. Tag post partum)
G	Geschlecht
GA	Gestationsalter
GG	Geburtsgewicht
GK	Gesamtkollektiv
Gr	Gruppe (n)
GT	Geburtstag
Hct	Hämatokrit
KL	Körperlänge
KU	Kopfumfang
M	männlich
n	Anzahl der Probanden
n.s.	nicht signifikant
p	1. Signifikanzschranke der Student-Verteilung 2. Signifikanz des Korrelationskoeffizienten (r) gegen Null
pH	negativer dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration
p.p.	post partum
PV	Plasmavolumen
r	Korrelationskoeffizient
R	reif
RCM	Erythrozytenmasse
RG	Reifegrad
s	Standardabweichung
s_{yx}	Kovarianz der Regressionsgeraden
T	Tag(e)
U	unreif

W	weiblich
Wo	Woche(n)
$\bar{x}$	Mittelwert

Abkürzungen der Gruppen:

Ia	Vaginalentbindung, Apgar $\geqslant$ 6
Ia-1	GA = 26-29 Wo
Ia-2	GA = 30-36 Wo
Ia-3	GA = 37-41 Wo
Ib	Vaginalentbindung, Apgar $\leqslant$ 5
Ib-1	GA = 26-29 Wo
Ib-2	GA = 30-36 Wo
II	Schnittentbindung
III	Intrauterine Asphyxie
IIIa	Apgar $\geqslant$ 6
IIIb	Apgar $\leqslant$ 5
IIIr	GG $>$ 2500g
IIIu	GG $\leqslant$ 2500g
IV	Nabelschnurumschlingung
V	Zwillinge
V-1	erstgeborener Zwilling
V-2	zweitgeborener Zwilling
A	nicht asphyktische Neugeborene (Apgar $\geqslant$ 6)
B	asphyktische Neugeborene (Apgar $\leqslant$ 5)
M	männliche Neugeborene
W	weibliche Neugeborene
R	reife Neugeborene (GG $>$2500g)
U	unreife Neugeborene (GG $\leqslant$ 2500g)
GK_{I-IV}	Gesamtkollektiv ohne Zwillinge
GK_{I-V}	Gesamtkollektiv mit Zwillingen

Tabelle 5. Meßdaten der untersuchten Neugeborenen ($\bar{x} \pm s$)

Gruppe	n	CTR (cm cm)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)	Hct (Vol%)	pH
Ia-1	7	0,566 ± 0,034	78,6 ± 5,2	40,6 ± 2,7	38,0 ± 2,6	54,3 ± 0,9	7,32 ± 0,07
Ia-2	10	0,552 ± 0,032	74,9 ± 4,7	40,2 ± 6,2	34,7 ± 4,4	52,3 ± 7,1	7,24 ± 0,06
Ia-3	6	0,565 ± 0,058	80,4 ± 8,0	43,5 ± 3,8	37,0 ± 6,4	51,4 ± 4,6	7,32 ± 0,08
Ia	23	0,559 ± 0,040	77,4 ± 6,1	41,2 ± 5,0	36,1 ± 4,7	52,5 ± 5,4	7,28 ± 0,08
Ib-1	14	0,529 ± 0,041	69,5 ± 4,0	40,3 ± 3,7	29,2 ± 2,0	47,3 ± 3,4	7,14 ± 0,11
Ib-2	7	0,542 ± 0,049	68,9 ± 5,3	40,0 ± 2,1	28,8 ± 4,1	46,9 ± 3,6	7,17 ± 0,06
Ib	21	0,535 ± 0,042	69,3 ± 4,3	40,2 ± 3,1	29,1 ± 2,7	47,2 ± 3,3	7,15 ±0,10
II	12	0,548 ± 0,036	71,1 ± 5,1	40,1 ± 4,0	31,0 ± 4,0	49,0 ± 5,0	7,28 ± 0,08
IIIa	8	0,556 ± 0,030	88,9 ± 3,9	43,0 ± 4,9	45,9 ± 5,0	58,0 ± 5,8	7,20 ± 0,07
IIIb	15	0,581 ± 0,038	92,2 ± 7,3	44,1 ± 5,4	48,1 ± 5,6	58,6 ± 5,0	7,22 ± 0,10
IIIc	14	0,569 ± 0,039	90,0 ± 6,1	43,3 ± 5,4	46,7 ± 5,3	58,3 ± 5,5	7,21 ± 0,08
IIId	6	0,577 ± 0,036	92,6 ± 5,8	44,3 ± 5,0	48,3 ± 5,7	58,6 ± 4,9	7,22 ± 0,12
III	23	0,572 ± 0,037	91,0 ± 6,4	43,7 ± 5,2	47,3 ± 5,4	58,4 ± 5,2	7,21 ± 0,09
IV	7	0,527 ± 0,034	68,9 ± 4,7	40,8 ± 4,5	28,1 ± 2,6	45,8 ± 4,3	----------
V-1	9	0,531 ± 0,036	79,8 ± 16,0	43,7 ± 7,6	36,1 ± 11,9	50,2 ± 8,0	7,27 ± 0,11
V-2	9	0,539 ± 0,034	74,5 ± 9,7	43,8 ± 6,8	30,7 ± 6,8	46,1 ± 7,6	7,31 ± 0,06
V	18	0,535 ± 0,034	77,2 ± 13,1	43,8 ± 7,0	33,4 ± 9,8	48,2 ± 7,9	7,29 ± 0,09
A_{I-V}	48	0,549 ± 0,040	78,4 ± 10,2	41,9 ± 5,3	36,4 ± 8,1	51,9 ± 6,6	7,28 ± 0,08 (n=42)
P_{I-V}	55	0,549 ± 0,042	76,5 ± 11,5	41,8 ± 5,0	34,7 ± 9,4	50,4 ± 7,1	7,21 ± 0,11 (n=54)
M_{I-V}	56	0,551 ± 0,041	77,6 ± 11,0	42,0 ± 5,0	35,6 ± 9,3	50,9 ± 7,4	7,24 ± 0,11 (n=50)
W_{I-V}	47	0,547 ± 0,040	77,0 ± 10,9	41,6 ± 5,3	35,4 ± 8,4	51,3 ± 6,4	7,24 ± 0,10 (n=46)
R_{I-V}	34	0,556 ± 0,041	81,2 ± 10,9	42,7 ± 5,7	38,4 ± 9,0	52,7 ± 7,3	7,26 ± 0,09 (n=28)
U_{I-V}	69	0,546 ± 0,040	75,5 ± 10,5	41,4 ± 4,8	34,1 ± 8,4	50,3 ± 6,6	7,23 ± 0,10 (n=68)

Tabelle 6. Statistischer Vergleich der Mittelwerte im zweiseitigen t-Test für unverbundene Stichproben

vergl. Gr.	CTR	BV	PV	RCM	Hct	pH
Ia/Ib	0,10	0,001	n.s.	0,001	0,001	0,001
Ia/II	n.s.	0,01	n.s.	0,005	0,10	n.s.
Ia/III	n.s.	0,001	n.s.	0,001	0,001	0,01
Ia/IV	0,10	0,005	n.s.	0,001	0,01	-
Ia/V	0,10	n.s.	n.s.	n.s.	0,10	n.s.
Ib/II	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,001
Ib/III	0,005	0,001	0,01	0,001	0,001	0,05
Ib/IV	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-
Ib/V	n.s.	0,02	0,05	0,10	n.s.	0,001
II/III	0,10	0,001	0,05	0,001	0,001	0,05
II/IV	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-
II/V	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
III/IV	0,01	0,001	n.s.	0,001	0,001	-
III/V	0,005	0,001	n.s.	0,001	0,001	0,01
IV/V	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-
Ia-1/Ia-2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,05
Ia-1/Ia-3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Ia-2/Ia-3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,05
Ib-1/Ib-2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
IIIa/IIIb	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
IIIr/IIIu	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
V-1/V-2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
A/B	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,001
M/W	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
R/U	n.s.	0,02	n.s.	0,02	0,10	n.s.

Tabelle 7. Regressionsgleichungen

Gr.	n	Regressionsgleichung	s_{yx}	r	p <
GK_{I-IV}	85	CTR = 0,00132 BV + 0,450	0,039	0,3357	0,01
GK_{I-IV}	85	CTR = 0,00236 PV + 0,454	0,040	0,2622	0,05
GK_{I-IV}	85	CTR = 0,00129 RCM + 0,506	0,040	0,2684	0,05
GK_{I-IV}	85	CTR = 0,00098 Hct + 0,501	0,041	0,1558	n.s.
GK_{I-IV}	78	CTR = 0,04699 pH + 0,215	0,041	0,1169	n.s.
GK_{I-V}	103	CTR = 0,00112 BV + 0,463	0,039	0,3016	0,01
GK_{I-V}	103	CTR = 0,00118 PV + 0,500	0,040	0,1503	n.s.
GK_{I-V}	103	CTR = 0,00130 RCM + 0,503	0,039	0,2848	0,01
GK_{I-V}	103	CTR = 0,00119 Hct + 0,488	0,040	0,2038	0,05
GK_{I-V}	96	CTR = 0,03583 pH + 0,291	0,041	0,0911	n.s.
A_{I-IV}	38	CTR = 0,00081 BV + 0,489	0,038	0,1782	n.s.
A_{I-IV}	38	CTR = 0,00192 PV + 0,473	0,038	0,2362	n.s.
A_{I-IV}	38	CTR = 0,00030 RCM + 0,541	0,039	0,0555	n.s.
A_{I-IV}	38	CTR = -0,00031 Hct + 0,569	0,039	-0.0494	n.s.
A_{I-IV}	32	CTR = 0,15340 pH - 0,558	0,036	0,3375	0,10
A_{I-V}	48	CTR = 0,00051 BV + 0,509	0,040	0,1314	n.s.
A_{I-V}	48	CTR = 0,00015 PV + 0,543	0,040	0,0199	n.s.
A_{I-V}	48	CTR = 0,00073 RCM + 0,522	0,039	0,1511	n.s.
A_{I-V}	48	CTR = 0,00081 Hct + 0,507	0,040	0,1343	n.s.
A_{I-V}	42	CTR = 0,10727 pH - 0,229	0,039	0,2186	n.s.
B_{I-IV}	47	CTR = 0,00154 BV + 0,434	0,040	0,4177	0,01
B_{I-IV}	47	CTR = 0,00276 PV + 0,437	0,042	0,2839	0,10
B_{I-IV}	47	CTR = 0,00171 RCM + 0,491	0,041	0,3796	0,01
B_{I-IV}	47	CTR = 0,00181 Hct + 0,459	0,042	0,2853	0,10
B_{I-IV}	46	CTR = 0,00015 pH + 0,552	0,044	0,0004	n.s.
B_{I-V}	55	CTR = 0,00155 BV + 0,431	0,038	0,4284	0,01
B_{I-V}	55	CTR = 0,00220 PV + 0,457	0,040	0,2656	0,05
B_{I-V}	55	CTR = 0,00170 RCM + 0,490	0,039	0,3837	0,01
B_{I-V}	55	CTR = 0,00150 Hct + 0,473	0,040	0,2588	0,10
B_{I-V}	54	CTR = 0,00612 pH + 0,506	0,042	0,0160	n.s.
M_{I-IV}	45	CTR = 0,00195 BV + 0,401	0,038	0,4597	0,01
M_{I-IV}	45	CTR = 0,00229 PV + 0,457	0,042	0,2550	0,10
M_{I-IV}	45	CTR = 0,00203 RCM + 0,479	0,040	0,4033	0,01
M_{I-IV}	45	CTR = 0,00180 Hct + 0,459	0,041	0,2857	0,10
M_{I-IV}	39	CTR = 0,00463 pH + 0,522	0,043	0,0115	n.s.
M_{I-V}	56	CTR = 0,00157 BV + 0,429	0,037	0,4213	0,01
M_{I-V}	56	CTR = 0,00146 PV + 0,489	0,041	0,1802	n.s.
M_{I-V}	56	CTR = 0,00176 RCM + 0,488	0,038	0,4005	0,01
M_{I-V}	56	CTR = 0,00175 Hct + 0,462	0,039	0,3157	0,05
M_{I-V}	50	CTR = 0,00969 pH + 0,483	0,041	0,0251	n.s.

Tabelle 7. Regressionsgleichungen (Fortsetzung I)

GR.	n	Regressionsgleichung	s_{yx}	r	p <
W_{I-IV}	40	CTR = 0,00073 BV + 0,496	0,040	0,2007	n.s.
W_{I-IV}	40	CTR = 0,00245 PV + 0,451	0,039	0,2717	0,10
W_{I-IV}	40	CTR = 0,00051 RCM + 0,534	0,040	0,1131	n.s.
W_{I-IV}	40	CTR = -0,00007 Hct + 0,555	0,040	-0,0109	n.s.
W_{I-IV}	39	CTR = 0,09758 pH - 0,153	0,039	0,2425	n.s.
W_{I-V}	47	CTR = 0,00057 BV + 0,503	0,040	0,1539	n.s.
W_{I-V}	47	CTR = 0,00085 PV + 0,512	0,040	0,1125	n.s.
W_{I-V}	47	CTR = 0,00062 RCM + 0,525	0,040	0,1295	n.s.
W_{I-V}	47	CTR = 0,00032 Hct + 0,531	0,041	0,0508	n.s.
W_{I-V}	46	CTR = 0,06732 pH + 0,060	0,040	0,1688	n.s.
R_{I-IV}	31	CTR = 0,00170 BV + 0,419	0,039	0,4259	0,05
R_{I-IV}	31	CTR = 0,00479 PV + 0,354	0,037	0,5296	0,01
R_{I-IV}	31	CTR = 0,00110 RCM + 0,514	0,042	0,2305	n.s.
R_{I-IV}	31	CTR = 0,00019 Hct + 0,546	0,043	0,0305	n.s.
R_{I-IV}	25	CTR = 0,02921 pH + 0,351	0,043	0,0676	n.s.
R_{I-V}	34	CTR = 0,00128 BV + 0,452	0,040	0,3358	0,10
R_{I-V}	34	CTR = 0,00215 PV + 0,464	0,040	0,2963	0,10
R_{I-V}	34	CTR = 0,00100 RCM + 0,517	0,041	0,2182	n.s.
R_{I-V}	34	CTR = 0,00046 Hct + 0,532	0,042	0,0810	n.s.
R_{I-V}	28	CTR = 0,00666 pH + 0,513	0,041	0,0155	n.s.
U_{I-IV}	54	CTR = 0,00109 BV + 0,468	0,039	0,2606	0,10
U_{I-IV}	54	CTR = 0,00073 PV + 0,520	0,041	0,0805	n.s.
U_{I-IV}	54	CTR = 0,00139 RCM + 0,502	0,039	0,2729	0,05
U_{I-IV}	54	CTR = 0,00136 Hct + 0,481	0,040	0,2127	n.s.
U_{I-IV}	53	CTR = 0,03871 pH + 0,271	0,041	0,0979	n.s.
U_{I-V}	69	CTR = 0,00097 BV + 0,473	0,039	0,2548	0,05
U_{I-V}	69	CTR = 0,00035 PV + 0,531	0,040	0,0424	n.s.
U_{I-V}	69	CTR = 0,00138 RCM + 0,499	0,038	0,2917	0,05
U_{I-V}	69	CTR = 0,00150 Hct + 0,470	0,039	0,2477	0,05
U_{I-V}	68	CTR = 0,03139 pH + 0,319	0,040	0,0826	n.s.
Ia	21	CTR = -0,00007 BV + 0,564	0,041	-0,0101	n.s.
Ia	21	CTR = 0,00183 PV + 0,483	0,040	0,2282	n.s.
Ia	21	CTR = -0,00213 RCM + 0,636	0,040	-0,2527	n.s.
Ia	21	CTR = -0,00218 Hct + 0,673	0,039	-0,2941	n.s.
Ia	21	CTR = 0,26457 pH - 1,367	0,035	0,5223	0,05
Ib	22	CTR = 0,00278 BV + 0,342	0,041	0,2797	n.s.
Ib	22	CTR = 0,00538 PV + 0,318	0,040	0,3970	0,10
Ib	22	CTR = -0,00028 RCM + 0,543	0,043	-0,0177	n.s.
Ib	22	CTR = -0,00361 Hct + 0,705	0,042	-0,2824	n.s.
Ib	20	CTR = -0,28929 pH + 2,611	0,040	-0,4292	0.10

Tabelle 8. Einzeldaten der untersuchten Neugeborenen

Nr.	Gr.	G	GA (Wo)	GG (g)	KL (cm)	KU (cm)	Apgar	CTR (cm/cm)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)	Hct (Vol%)	pH
1	Ia	w	28	1330	41	27	7-8-10	0,512	73,8	37,7	36,1	55,0	7,30
2	Ia	m	29	1300	36	28	8-8-10	0,552	81,0	40,9	40,1	55,6	7,31
3	Ia	w	27	1330	39	27	7-10-10	0,586	74,2	38,8	35,4	53,6	7,24
4	Ia	w	29	1490	43	28	7-8-9	0,525	86,2	44,8	41,4	54,0	7,32
5	Ia	w	28	1300	39	27	6-8-8	0,555	78,0	40,9	37,1	53,4	7,28
6	Ia	w	34	2150	45	31	8-10-10	0,596	71,5	39,9	31,6	50,0	7,26
7	Ia	w	35	2490	47	32,5	9-10-10	0,602	73,5	38,8	34,7	53,0	7,35
8	Ia	w	31	1640	43	29	6-8-10	0,511	74,5	42,9	31,6	47,7	7,12
9	Ia	m	31	2000	44	30,5	8-10-10	0,564	73,5	39,0	34,5	52,7	7,16
10	Ia	w	36	1970	46	34	7-9-9	0,508	72,0	28,3	43,7	68,2	7,22
11	Ia	m	30	1600	42	29	8-9-10	0,543	86,1	54,1	32,0	41,8	7,24
12	Ia	m	32	1600	42	29	7-8-9	0,564	71,5	40,6	30,9	48,6	7,24
13	Ia	m	30	1530	41,5	27,5	9-9-10	0,561	79,5	38,9	40,6	57,4	7,28
14	Ia	m	31	1720	45	29	9-10-10	0,528	75,7	38,9	36,8	54,6	7,28
15	Ia	m	31	1780	44	29,5	8-8-9	0,539	71,0	40,3	30,7	48,6	7,24
16	Ia	w	39	3300	49	33	7-7-8	0,521	89,2	49,5	39,7	50,0	7,40
17	Ia	m	38	2940	49	34	9-9-10	0,595	79,8	45,0	34,8	49,0	7,28
18	Ia	m	40	3500	50	35	9-10-10	0,513	70,3	40,0	30,3	48,4	7,21
19	Ia	w	36	2350	48	32	7-8-10	0,535	73,8	39,3	34,5	52,5	7,33
20	Ia	m	38	2520	49	35	8-9-10	0,632	79,1	45,0	34,1	48,4	7,42
21	Ia	m	36	2800	49	35	8-8-8	0,495	90,3	41,9	48,4	60,2	7,26
22	Ib	m	27	960	35	26	1-1-1	0,548	68,3	42,1	26,2	43,1	6,88
23	Ib	m	28	1030	38	28	4-5-7	0,456	67,0	37,8	29,2	49,0	7,25
24	Ib	m	27	960	36	25	1-3-7	0,525	69,8	41,0	28,8	46,4	7,21
25	Ib	w	28	1070	37,5	25,5	4-9-9	0,575	63,1	38,4	29,7	49,0	7,24
26	Ib	w	29	1050	36	23	2-5-6	0,473	62,7	31,1	31,6	56,6	7,20
27	Ib	m	24	830	35	25	1-3-6	0,493	71,2	42,7	28,5	45,0	6,95
28	Ib	w	29	1180	39	28	5-8-7	0,553	69,0	41,8	27,2	44,3	7,11
29	Ib	w	27	950	36,5	24,5	1-3-6	0,569	69,8	41,0	28,8	46,4	7,12
30	Ib	m	29	1190	39	26,5	1-5-6	0,557	69,2	41,1	28,1	45,6	7,03
31	Ib	w	29	1500	42	29,5	3-3-6	0,558	73,3	41,9	31,4	48,1	7,24
32	Ib	m	26	1080	35	26	5-9-9	0,489	68,1	38,3	29,8	49,2	7,25
33	Ib	w	28	1100	38	26	5-2-2	0,550	77,3	47,3	30,0	43,6	7,13
34	Ib	m	28	1290	41	25,5	5-9-9	0,576	75,4	42,4	33,0	49,2	7,16
35	Ib	w	28	1300	39,5	27,5	2-6-8	0,488	63,4	37,2	26,2	46,4	7,11
36	Ib	w	35	2200	47	32	2-5-6	0,512	68,5	42,1	26,4	43,3	7,08
37	Ib	w	32	2100	46	31	3-5-6	0,553	61,2	35,7	25,5	46,8	7,14
38	Ib	w	36	2490	48	33	4-8-9	0,556	69,9	39,4	30,5	49,0	7,24
39	Ib	m	31	1640	44,5	30	4-3-5	0,532	64,0	40,0	24,0	42,1	7,16
40	Ib	w	31	1660	43	29,5	4-8-10	0,457	68,6	40,8	27,8	45,5	7,22
41	Ib	w	32	1700	46,5	30	5-5-6	0,512	77,5	41,7	35,8	51,9	7,21
42	Ib	w	32	1760	43,5	30,5	4-6-9	0,573	72,3	40,4	31,9	50,0	7,14
43	Ib	m	38	2700	48	34	5-8-9	0,555	69,7	39,8	29,9	48,2	7,23
44	II	w	34	2180	45,5	31	6-8-9	0,595	66,0	36,7	29,3	49,9	7,32
45	II	w	34	2180	47	33	6-8-9	0,494	72,8	39,0	33,8	52,2	7,25
46	II	m	39	3530	53	35	8-9-9	0,542	78,6	43,8	34,8	49,7	7,33
47	II	w	40	3910	51,5	33,5	4-7-9	0,514	72,9	43,4	29,5	45,5	7,39
48	II	w	35	2500	50	33	4-8-10	0,526	66,8	36,1	30,7	51,5	7,16
49	II	w	28	1230	39	26	1-2-4	0,558	65,5	42,9	22,6	38,8	7,17
50	II	m	34	1970	44	31	5-5-9	0,569	77,6	44,2	33,4	48,4	7,23
51	II	m	33	1700	42	30,5	4-5-7	0,541	71,6	38,8	32,8	51,5	7,29

Tabelle 8. Einzeldaten der untersuchten Neugeborenen (Fortsetzung I)

Nr.	Gr.	G	GA (Wo)	GG (g)	KL (cm)	KU (cm)	Apgar	CTR (cm/cm)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	BCM (ml/kg)	Hct (Vol%)	pH
52	II	m	31	1380	40	31	3-6-7	0,599	64,1	36,6	27,5	43,2	7,27
53	II	m	28	1100	38	26,5	3-5-5	0,554	66,7	33,5	33,2	55,3	7,26
54	II	m	29	1100	36	26	5-7-9	0,497	73,4	46,3	27,1	41,5	7,24
55	II	w	40	3350	51	34,5	3-7-9	0,589	76,8	39,4	37,4	54,7	7,40
56	III	w	35	2490	49	30,5	10-10-10	0,533	93,0	47,7	45,3	54,7	7,25
57	III	m	36	2950	50	35,5	7-9-10	0,569	86,3	38,6	47,7	62,1	7,38
58	III	m	35	2400	48	34	2-3-5	0,533	89,2	38,9	50,3	63,4	7,05
59	III	w	27	850	31	23,5	4-7-7	0,536	86,5	43,9	42,6	55,3	7,34
60	III	w	35	1960	46	31,5	3-5-7	0,610	84,0	45,0	39,0	52,2	7,35
61	III	m	36	2030	46	34,5	2-6-9	0,570	103,2	55,1	48,1	52,3	7,29
62	III	w	35	1800	42,5	30,5	5-8-8	0,591	95,6	44,2	51,4	50,4	7,30
63	III	w	36	2070	43	31	2-2-5	0,536	101,0	43,0	58,0	54,5	7,24
64	III	m	35	2280	48,5	32,5	2-6-6	0,604	85,5	38,3	47,3	62,1	7,15
65	III	w	30	1280	42	28	4-6-9	0,579	95,5	42,5	53,0	52,3	7,22
66	III	w	36	2500	48	32	8-10-10	0,566	86,0	43,5	42,5	55,5	7,23
67	III	m	38	3150	50	34	9-10-10	0,534	91,3	40,0	51,3	63,1	7,20
68	III	m	36	2900	49	34	8-9-8	0,590	93,0	48,9	44,1	53,3	7,31
69	III	m	40	3700	50	36	7-8-10	0,591	92,1	39,6	52,5	64,0	7,08
70	III	m	41	4050	55	35	6-8-9	0,502	83,5	36,5	46,9	53,1	7,22
71	III	w	39	3070	48	35,5	6-7-9	0,559	85,5	48,7	36,9	43,4	7,14
72	III	m	37	2350	49	36,5	5-7-8	0,607	87,0	43,8	43,2	55,3	7,26
73	III	m	40	3800	53	35	4-6-9	0,520	87,2	37,5	49,5	63,9	7,37
74	III	w	40	3630	55	34,5	4-6-8	0,568	107,3	49,5	57,8	60,5	7,10
75	III	m	37	3000	52	35,5	2-6-6	0,608	88,7	46,5	42,2	53,5	7,21
76	III	m	40	3220	51	37	2-5-6	0,623	85,3	40,0	45,3	60,0	7,20
77	III	w	41	4000	54,5	37	3-6-9	0,518	89,3	39,1	50,2	63,2	7,23
78	III	m	39	3250	52	37	3-6-8	0,611	97,0	54,3	42,7	49,5	7,20
79	IV	w	37	2750	49	30,5	9-10-10	0,519	72,3	44,5	27,8	43,2	--
80	IV	m	39	4000	54	35	10-10-10	0,555	75,5	47,1	28,4	42,3	--
81	IV	m	36	2850	49	33,5	9-9-10	0,576	66,5	38,3	28,2	47,5	--
82	IV	m	37	2570	49	33,5	8-9-6	0,469	61,1	37,5	23,5	43,2	--
83	IV	m	40	3700	52	38	6-10-10	0,539	67,3	36,0	31,3	52,3	--
84	IV	m	38	2560	48	33,5	8-9-10	0,516	68,0	37,3	30,7	50,7	--
85	IV	m	29	1380	39	29	3-6-8	0,513	71,5	45,0	26,5	41,6	--
86	V-1-1	w	28	1010	36	25	7-8-10	0,507	65,7	39,4	26,3	45,0	7,33
87	V-1-2	w	31	1370	41	27	3-10-10	0,494	71,9	39,9	32,0	50,0	7,06
88	V-1-3	w	31	1450	42	29	4-8-9	0,531	67,6	31,1	36,5	50,7	7,21
89	V-1-4	m	31	1770	44	30,5	5-8-10	0,530	69,1	43,5	25,6	41,6	7,17
90	V-1-5	w	32	2100	41,5	33,5	7-9-9	0,482	82,2	47,1	35,1	48,0	7,34
91	V-1-6	w	38	2510	49	31,5	9-9-9	0,517	88,2	59,3	38,9	44,5	7,36
92	V-1-7	m	37	1620	46	32,5	9-10-10	0,577	70,4	43,2	27,2	43,4	7,31
93	V-1-8	m	32	1730	44	31	5-6-8	0,583	112,7	47,9	64,8	54,6	7,40
94	V-1-9	m	37	2450	45	32,5	9-10-10	0,560	80,5	41,3	38,7	54,0	7,29
95	V-2-1	w	28	950	35,5	25	8-8-9	0,580	70,5	40,4	30,1	48,0	7,29
96	V-2-2	m	31	1570	40,5	27,5	6-10-10	0,473	83,2	48,4	34,8	47,0	7,20
97	V-2-3	m	31	1550	42	29	4-10-10	0,537	75,7	39,1	37,6	55,1	7,24
98	V-2-4	m	31	1360	41	27,5	4-10-10	0,527	62,4	33,4	29,0	43,2	7,34
99	V-2-5	m	32	1970	44,5	31,5	3-10-10	0,563	92,6	54,7	37,9	46,0	7,37
100	V-2-6	w	38	2370	45	32	4-9-9	0,531	79,5	49,0	30,5	43,1	7,36
101	V-2-7	m	37	2560	51	34	9-9-10	0,578	71,5	33,7	37,8	59,4	7,23
102	V-2-8	m	32	1400	38	30	6-7-9	0,512	62,5	41,3	21,2	38,1	7,33
103	V-2-9	m	37	2700	47	33	5-8-10	0,552	71,9	49,5	22,4	35,0	7,34

Tabelle 9. Altersabhängige Änderungen der kardiothorakalen Relation ($\bar{x} \pm s$, $\bar{d} \pm s$): Gesamtkollektiv

Alter (Tage)	n	$\bar{x} \pm s$	n	$\bar{d} \pm s$	p <
0	62	0,553 ± 0,036			
1	24	0,553 ± 0,045			
2	12	0,538 ± 0,033	11	-0,006 ± 0,039	n.s.
3	9	0,523 ± 0,028	9	-0,037 ± 0,040	0,0125
4	10	0,530 ± 0,024	10	-0,022 ± 0,027	0,025
5	9	0,507 ± 0,047	4	-0,055 ± 0,041	0,05
6-10	17	0,523 ± 0,045	16	-0,038 ± 0,055	0,01
11-15	17	0,494 ± 0,038	13	-0,046 ± 0,044	0,0025
16-25	16	0,492 ± 0,056	13	-0,058 ± 0,056	0,0025
26-35	22	0,508 ± 0,030	20	-0,050 ± 0,034	0,0005
36-48	16	0,524 ± 0,031	13	-0,042 ± 0,045	0,005
49-89	11	0,517 ± 0,036	8	-0,053 ± 0,050	0,01

Tabelle 10. Altersbedingte Änderungen der kardiothorakalen Relation ($\bar{x} \pm s$, $\bar{d} \pm s$) in Abhängigkeit vom 1-min-Asphyxie-Index

Alter (Tage)	n	$\bar{x} \pm s$	A-B (p <)	n	$\bar{d} \pm s$	p <
Apgar ≥ 5 (A)						
0	30	0,549 ± 0,032				
1	9	0,557 ± 0,056				
2- 3	9	0,518 ± 0,025		9	-0,028 ± 0,030	0,0125
4- 5	8	0,524 ± 0,021		7	-0,041 ± 0,015	0,0005
6-10	8	0,539 ± 0,030		7	-0,026 ± 0,037	0,10
11-15	6	0,513 ± 0,039		4	-0,041 ± 0,054	n.s.
16-25	6	0,463 ± 0,032		6	-0,106 ± 0,035	0,0005
26-89	13	0,531 ± 0,033		10	-0,052 ± 0,033	0,0005
Apgar < 5 (B)						
0	32	0,557 ± 0,040	n.s.			
1	15	0,551 ± 0,040	n.s.			
2- 3	12	0,542 ± 0,033	0,10	11	-0,013 ± 0,050	n.s.
4- 5	11	0,515 ± 0,046	n.s.	7	-0,021 ± 0,044	n.s.
6-10	9	0,508 ± 0,053	n.s.	9	-0,047 ± 0,067	0,05
11-15	11	0,484 ± 0,035	n.s.	9	-0,048 ± 0,043	0,01
16-25	10	0,509 ± 0,061	n.s.	7	-0,017 ± 0,033	n.s.
26-89	36	0,509 ± 0,029	0,05	31	-0,046 ± 0,043	0,0005

Tabelle 11. Altersbedingte Änderungen der kardiothorakalen Relation ($\bar{x}\pm s$, $\bar{d}\pm s$) in Abhängigkeit vom Geburtsgewicht

Alter (Tage)	n	$\bar{x}\pm s$	R-U ($p <$)	n	$\bar{d}\pm s$	$p <$
2500g (R)						
0	24	0,553 ± 0,038				
1	10	0,558 ± 0,050				
2- 3	10	0,510 ± 0,022		10	-0,045 ± 0,028	0,0005
4- 5	5	0,528 ± 0,019		5	-0,034 ± 0,012	0,0025
6-10	5	0,537 ± 0,046		5	-0,017 ± 0,043	n.s.
2500g (U)						
0	38	0,553 ± 0,036	n.s.			
1	14	0,549 ± 0,043	n.s.			
2- 3	11	0,552 ± 0,025	0,001	10	+0,006 ± 0,038	n.s.
4- 5	14	0,516 ± 0,042	n.s.	9	-0,030 ± 0,042	0,05
6-10	12	0,517 ± 0,046	n.s.	11	-0,048 ± 0,059	0,0125

Tabelle 12. Altersbedingte Änderungen der kardiothorakalen Relation ($\bar{x}\pm s$, $\bar{d}\pm s$) in Abhängigkeit vom Geschlecht

Alter (Tage)	n	$\bar{x}\pm s$	M-W ($p <$)	n	$\bar{d}\pm s$	$p <$
Männlich (M)						
0	33	0,556 ± 0,035				
1	15	0,547 ± 0,043				
2- 3	15	0,533 ± 0,033		15	-0,019 ± 0,044	0,10
4- 5	13	0,530 ± 0,022		10	-0,020 ± 0,026	0,025
6-10	8	0,533 ± 0,042		8	-0,020 ± 0,052	n.s.
11-15	8	0,499 ± 0,030		7	-0,032 ± 0,049	0,10
16-25	9	0,471 ± 0,048		8	-0,080 ± 0,061	0,005
26-35	9	0,508 ± 0,039		9	-0,048 ± 0,043	0,01
36-89	5	0,544 ± 0,043		4	+0,018 ± 0,048	n.s.
Weiblich (W)						
0	29	0,549 ± 0,038	n.s.			
1	9	0,562 ± 0,050	n.s.			
2- 3	6	0,529 ± 0,030	n.s.	5	-0,024 ± 0,038	n.s.
4- 5	6	0,495 ± 0,053	0,10	4	-0,058 ± 0,039	0,05
6-10	9	0,513 ± 0,049	n.s.	8	-0,056 ± 0,054	0,0125
11-15	9	0,489 ± 0,045	n.s.	6	-0,061 ± 0,036	0,005
16-25	7	0,518 ± 0,057	0,10	5	-0,022 ± 0,022	0,05
26-35	13	0,508 ± 0,023	n.s.	11	-0,051 ± 0,027	0,0005
36-89	22	0,515 ± 0,028	0,10	17	-0,061 ± 0,031	0,0005

8. LITERATURVERZEICHNIS

1. Adams, F.H., Lind, J.:
Physiologic studies on the cardiovascular status of normal newborn infants with special reference to the ductus arteriosus.
Pediatrics 19: 431 (1957).

2. Alleyne, G.A.O.:
Plasma and blood volumes in severely malnourished Jamaican children.
Arch. Dis. Child. 41: 313 (1966).

3. Anger, H., Ring, A.:
Die fetofetale Transfusion bei Zwillingen.
Z. Geburtsh.
Perinat. 176: 164 (1972).

4. Antoni, H.:
Funktion des Herzens;
in Schmidt, Thews: Einführung in die Physiologie des Menschen.
S. 377-379, Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1976.

5. Arcilla, R.A., Oh, W., Lind, J., Gessner, I.H.:
Pulmonary arterial pressures of newborn infants born with early and late clamping of the cord.
Acta Paediatr. Scand. 55: 305 (1966a).

6. Arcilla, R.A., Oh, W., Lind, J., Blankenship, W.:
Portal and atrial pressures in the newborn period. A comparative study of infants born with early and late clamping of the cord.
Acta Paediatr. Scand. 55: 615 (1966b).

7. Arcilla, R.A. Oh, W., Wallgren, G., Hanson, J., Gessner, I., Lind, J.:
Quantitative studies of the human neonatal circulation.
II. Hemodynamic findings in early and late clamping of the umbilical cord.
Acta Paediatr. Scand. (Suppl.) 179: 23 (1967).

8. Ashworth, A.M., Neligan, G.A.:
Changes in the systolic blood pressure of normal babies during the first twenty-four hours of life.
Lancet 1: 804 (1959).

9. Bakowski, C.:
Einige Kreislaufparameter des gesunden und adaptationsgestörten Neugeborenen unter besonderer Berücksichtigung des Blutvolumens.
Inaugural-Dissertation, München 1973.

10. Bakwin, H., Bakwin, R.M.:
Body build in infants:
VI. Growth of cardiac silhouette and thoraco-abdominal cavity.
Am.J. Dis. Child. 49: 861 (1935).

11. Bartels, H., Riegel,K., Wenner, J., Wulf, H.:
Perinatale Atmung.
Springer, Berlin, Heidelberg 1972.

12. Bazett, H.C.:
Blood volume and cardiovascular adjustment.
Am. Heart J. 21: 423 (1941).

13. Bazett, H.C.:
Factors regulating blood pressure.
Third conference.
(Josiah Macy jr. Foundation, New York 1949).

14. Becker, A.H., Glass, H.:
Twin-to-twin transfusion syndrome.
Am. J. Dis. Child. 106: 624 (1963).

15. Benjamin, E., Goett, T.:
Zur Deutung des Thoraxdiagramms beim Säugling.
Dtsch. Arch. Klin. Med. 107: 508 (1912).

16. Bergqvist G.:
Viscosity of the blood in the newborn infant.
Acta Paediatr. Scand. 63: 858 (1974).

17. Betke, K., Deibel, R., Schlicht, I.:
Anaemia neonatorum bei einem Zwilling durch Blutverschiebung in den anderen Zwilling.
Monatsschr. Kinderheilkd. 106: 468 (1958).

18. Bissonnette, J.M.:
Control of vascular volume in sheep umbilical circulation.
J. Appl. Physiol. 38: 1057 (1975).

19. Boroviczény, K.G.v. (ed.):
Standardization in haematology. III.
Bibl. Haematol. Fasc. 24 (1966).

20. Borow, M., Escaro, R.:
The reliability of control venous pressure monitoring and errors in its interpretation.
Surg. Gynecol. Obstet. 127: 1288 (1968).

21. Bratteby, L.E.:
Studies on erythro-kinetics in infancy.
VIII. Mixing, disappearance rates and distribution volume of labelled erythrocytes and plasma proteins in early infancy.
Acta Soc. Med. Upsal. 72: 249 (1967).

22. Bratteby, L.E.:
Studies on erythro-kinetics in infancy.
XI. The change in circulating red cell volume during the first five months of life.
Acta Paediatr. Scand. 57: 215 (1968).

23. Brown, E.G., Krouskop, R.W., McDonnell. F.E., Sweet, A.Y.:
Blood volume and blood pressure in infants with respiratory distress.
J. Pediatr. 87: 1133 (1975).

24. Bühlmeyer, K.:
Herz und Kreislauf;
in Betke, Lampert, Riegel: Elementare Pädiatrie,
S.171, Thieme, Stuttgart 1978.

25. Burnard, E.D., James, L.S.:
The cardiac silhouette in newborn infants: a cinematographic study of the normal range.
Pediatrics 27: 713 (1961a).

26. Burnard, E.D., James, L.S.:
Radiographic heart size in apparently healthy newborn infants: clinical and biochemical correlations.
Pediatrics 27: 726 (1961b).

27. Burnard, E.D., James, L.S.:
Atrial pressures and cardiac size in the newborn infant. Relationships with degree of birth asphyxia and size of placental transfusion.
J. Pediatr. 62: 815 (1963).

28. Caffey, J.:
Pediatric X-ray Diagnosis.
Chicago, Yearbook Publisher (1950).

29. Cashore, W.J., Usher, R.H.:
Hypovolemia resulting from a tight nuchal cord at birth.
Pediatr. Res. 7: 399 (1973).

30. Cassady, G.:
Plasma volume studies in low birth weight infants.
Pediatrics 38: 1020 (1966).

31. Celander, O., Mårild, K.:
Reactive hyperemia in the foot and calf of the newborn infant.
Acta Paediatr. Scand. 51: 544 (1962).

32. Celander, O.:
Studies of the peripheral circulation;
In: The heart and circulation in the newborn and infant (ed. D.E. Cassels), pp. 98-110,
Grune and Stratton, New York 1966.

33. Celander, O., Prod'hom, L.S., Frenck, N., Sigdell, J.E.:
Cardiovascular adjustments to acute hypo- and hypervolemia during exchange transfusion in newborn infants.
Pediatr. Res. 1: 411 (1967).

34. Cevese, A., Guyton, A.C.:
Isohemic blood volume expansion in normal and areflexive dogs.
Am. J. Physiol. 231: 104 (1976).

35. Chaplin, H., Mollison, P.L., Vetter, M.:
The body/venous hematocrit ratio, its constancy over a wide hematocrit range.
J. Clin. Invest. 32: 1309 (1953).

36. Chou, P.J., Ackerman, B.D.:
Perinatal acidosis and placental transfusion.
Acta Paediatr. Scand. 62: 417 (1973).

37. Cohn, H.E. Sacks, E.J., Heymann, M.A., Rudolph, A.M.:
Cardiovascular responses to hypoxemia and acidemia in fetal lambs.
Am. J. Obstet. Gynecol. 120: 817 (1974).

38. Cort, R.L., Pribylova, H.:
Placental transfusion and fluid metabolism on the first day of life.
Arch. Dis. Child. 30: 363 (1964).

39. Cournand, A., Riely, R.L., Bradley, S.E., Breed, E.S., Noble, R.P., Lauson, H.D., Gregersen, M.I., Richards, D.W.:
Studies of the circulation in clinical shock.
Surgery 13: 964 (1943).

40. Danks, D.M., Stevens, L.H.:
Neonatal respiratory distress associated with a high haematocrit reaching.
Lancet 2: 499 (1964).

41. Dawes, G.S.:
The umbilical circulation.
Am. J. Obstet. Gynecol. 84: 1634 (1962).

42. Dawes, G.S., Lewis B.V., Milligan, J.E., Roach, M.R., Talner, N.S.:
Vasomotor responses in the hind limbs of foetal and newborn lambs to asphyxia and aortic chemoreceptor stimulation.
J. Physiol. (Lond.) 195: 55 (1968).

43. Dietlen, H.:
Herz und Gefäße im Röntgenbild,
J.A. Barth, Leipzig 1923 .

44. Dittrich, H.:
Zur Methodik und Bedeutung des Hämatokritwertes im Zusammenhang anderer wichtiger diagnostischer Meßgrößen in der Chirurgie.
Langenbeck's Arch. Chir. 302: 118 (1963).

45. Dunham, E.C., D'Amico, M.:
A roentgenographic study of the thoraces of newborn infants.
Yale J. Biol. Med. 6: 385 (1934).

46. Edwards, K.D.G., Whyte, H.M.:
The relations of blood volume to body composition.
Clin. Sci. 19: 309 (1960).

47. Ewerbeck, H.:
Physiologie und Pathologie des Neugeborenen;
in Martius: Lehrbuch der Geburtshilfe, S.388, S.430;
Thieme, Stuttgart 1977.

48. Faber, J.J., Green, T.J., Thornburg, K.L.:
Arterial blood pressure in the unanaesthetized fetal lamb after changes in fetal blood volume and haematocrit.
Q.J.Exp. Physiol. 59: 241 (1974).

49. Faxelius, G., Raye, J., Gutberlet, R., Swanstrom, S., Tsiantos, A., Dolanski, E., Dehan, M., Dyer, N., Lindstrom, D., Brill, A.B., Stahlman, M.:
Red cell volume measurements and acute blood loss in high-risk newborn infants.
J. Pediatr. 90: 273 (1977).

50. Flod, N.E., Ackerman, B.D.:
Perinatal asphyxia and residual placental blood volume.
Acta Paediatr. Scand. 60: 433 (1971).

51. Fouron, J.-C., Hébert, F.:
Cardiovascular adaptation of newborn lambs to hypervolemia with polycythemia.
Can. J. Physiol. Pharmacol. 48: 312 (1970).

52. Fowler, N.O., Bloom, W.L., Ward, J.A.:
Hemodynamic effects of hypervolemia with and without anemia.
Circ. Res. 6: 163 (1958).

53. Frank, O.:
Zur Dynamik des Herzmuskels.
Z. Biol. 32: 370 (1895).

54. Gairdner, D., Marks, J., Roscoe, J.D.:
Blood formation in infancy.
Part I. The normal bone marrow.
Arch. Dis. Child. 27: 128 (1952a).

55. Gairdner, D., Marks, J., Roscoe, J.D.:
Blood formation in infancy.
Part II. Normal erythropoiesis.
Arch. Dis. Child. 27: 214 (1952b).

56. Garby, L., Sjölin, S., Vuille, J.-C.:
Studies on erythro-kinetics in infancy.
III. Disappearance from plasma and red cell uptake of radio-active iron injected intravenously.
Acta Paediatr. Scand. 52: 537 (1963).

57. Garby, L., Sjölin S., Vuille, J.-C.:
Studies on erythro-kinetics in infancy.
IV. The long-term behavior of radioiron in circulating foetal and adult haemoglobin, and its foecal excretion.
Acta Paediatr. Scand. 53: 33 (1964).

58. Gatti, R.A., Muster, A.J., Cole, R.B., Paul, M.H.:
Neonatal polycythemia with transient cyanosis and cardiorespiratory anomalies.
J. Pediatr. 69: 1063 (1966).

59. Gauer, O.H., Henry, J.P.:
Beitrag zur Homöostase des extraarteriellen Kreislaufs.
Klin. Wochenschr. 34: 356 (1956).

60. Gauer, O.H., Henry, J.P.:
Circulatory basis of fluid volume control.
Physiol. Rev. 43: 423 (1963).

61. Geigy Documenta:
Wissenschaftliche Tabellen (7. Auflage),
Geigy, Basel 1969.

62. Giombe, A., Burnard, E.D.:
Rheology of human foetal blood with reference to haematocrit, plasma viscosity, osmolarity and pH.
Biorheology 6: 315 (1970).

63. Gross, G.P., Hathaway, W.E., McGaughey, H.R.:
Hyperviscosity in the neonate.
J. Pediatr. 82: Suppl. 6, 1004 (1973).

64. Guyton, A.C., Cowley, A.W., Young, D.B., Coleman, T.G., Hall, J.E., DeClue, J.W.:
Integration and control of cirulatory function.
International Review of Physiology Vol. 9: 341 (1976).

65. Hickl, E.J., Riegel, K.:
Angewandte Perinatologie (2. Auflage),
Urban & Schwarzenberg, München, Berlin, Wien 1983 (in Druck).

66. Hochsinger:
Zit. n. Benjamin und Goett (1912).

67. Hon, E.H., Quilligan, E.J.:
The classification of fetal heart rate.
II. A revised working classification.
Conn. Med. 31: 779 (1967).

68. Hudspeth, A.S., Cordell, R.A.:
Cardiovascular responses to induced hypervolemia.
Ann. Surg. 164: 183 (1966).

69. Humbert, J.R., Abelson, H., Hathaway, W.E., Battaglia, F.C.:
Polycythemia in small for gestational age infants.
J. Pediatr. 75: 812 (1969).

70. Ingomar, C.J., Klebe, J.G., Baekegaard, P.:
The transcapillary escape rate of T-1824 in healthy newborn infants.
Acta Paediatr. Scand. 62: 617 (1973).

71. Ingomar, C.J., Klebe, J.G.:
The transcapillary escape rate of T-1824 in newborn infants of diabetic mothers and newborn infants with respiratory distress or birth asphyxia.
Acta Paediatr. Scand. 63: 565 (1974).

72. James, L.S.:
In: Adaptation to extrauterine life,
31st Ross conference on pediatric research, S. 28,
Ross Laboratories, Columbus 1959.

73. Jegier, W., Blankenship, W., Lind, J.:
Venous pressure in the first hour of life and its relationship to placental transfusion.
Acta Paediatr. Scand. 52: 485 (1963).

74. Kitterman, J.A., Schlueter, M.A.:
Effects of intra-uterine asphyxia on neonatal blood volume.
Pediatr. Res. 8: 173 (1974).

75. Kjellberg, S.R., Rudhe, U., Sjöstrand, T.:
The relation of the cardiac volume to the weight and surface area of the body, the blood volume and the physical capacity for work.
Acta Radiol. 31: 114 (1949).

76. Kjellberg, S.R., Rudhe, U., Zetterström, R.:
Heart volume variations in the newborn period.
Acta Radiol. 42: 173 (1954).

77. Klebe, J.G., Ingomar, C.J., Nørgaard-Pedersen, B.:
Blood volumes in premature infants of diabetic and non-diabetic mothers, correlated with the time of clamping of the umbilical cord.
Acta Paediatr. Scand. 61: 549 (1972).

78. Langman, J.:
Herz und Gefäßsystem:
Die Umstellung des Kreislaufes bei der Geburt, S. 227;
in Langman: Medizinische Embryologie,
Thieme, Stuttgart 1974.

79. Lanning, P., Koivisto, M., Suramo, I., Lanning, M.:
Neonatal polycythemia and chest roentgenograms.
Eur. J. Pediatr. 126: 103 (1977).

80. Lind, J.:
The human foetal circulation and its changes following birth;
in Linneweh: Die Physiologische Entwicklung des Kindes,
Springer, Berlin 1959.

81. Lind, J., Boesen, T., Wegelius, C.:
Selective angiocardiography in congenital heart disease.
Progr. Cardiovasc. Dis. 2: 293 (1959-60).

82. Lind, J.:
Das Blutvolumen und die kardio-respiratorische Anpassung des Neugeborenen.
Pädiatr. Pädol. 3: 120 (1967).

83. Linderkamp, O., Roth, G., Sengespeik, C., Versmold, H., Riegel, K.:
Blutvolumen, Serumeisen und Erythrozytenparameter von ausgetragenen, früh abgenabelten Säuglingen im ersten Lebensjahr.
Klin. Pädiatr. 186: 511 (1974).

84. Linderkamp, O., Dehnert-Hilscher, A.:
Der Einfluß von Neuroleptanalgesie auf Blutvolumen und Gefäßdrucke.
Anaesthesist 26: 349 (1977).

85. Linderkamp, O., Holthausen, H., Seifert, J., Butenandt, I., Riegel, K.P.:
Accuracy of blood volume estimations in critically ill children using ^{125}J-labelled albumin and ^{51}Cr-labelled red cells.
Eur. J. Pediatr. 125: 143 (1977a).

86. Linderkamp, O., Mader, T., Butenandt, O., Riegel, K.P.:
Plasma volume estimation in severely ill infants and children using a simplified Evans blue method.
Eur. J. Pediatr. 125: 135 (1977b).

87. Linderkamp, O.:
Das Verhalten des Blutvolumens bei gesunden und kranken Kindern.
Habil.-Schrift, München 1978.

88. Linderkamp, O., Versmold, H.T., Messow-Zahn, K., Müller-Holve, W., Riegel, K.P., Betke, K.:
The effect of intra-partum and intra-uterine asphyxia on placental transfusion in premature and full-term infants.
Eur. J. Pediatr. 127: 91 (1978a).

89. Linderkamp, O., Strohhacker, I., Versmold, H.T., Klose, H., Riegel, K.P., Betke, K.:
Peripheral circulation in the newborn:
Interaction of peripheral blood flow, blood pressure, blood volume, and blood viscosity.
Eur. J. Pediatr. 129: 73 (1978b).

90. Linderkamp, O., Fendel, H., Versmold, H.T., Riegel, K.P., Betke, K.:
Association of neonatal respiratory distress with birth asphyxia and deficiency of red cell mass in premature infants.
Eur. J. Pediatr. 129: 167 (1978c).

91. Linderkamp, O.:
Perinataler Blutverlust.
Monatsschr. Kinderheilkd. 127: 592 (1979).

92. Linderkamp, O., Betke, K., Riegel, K.P.:
Placental transfusion in naturally born piglets.
Pediatr. Res. 13: 951 (1979).

93. Linderkamp, O., Betke, K., Güntner, M., Jap, G.H., Riegel, K.P., Walser, K.:
Blood volume in newborn piglets: Effects of time of natural cord rupture, intrauterine growth-retardation, asphyxia, and prostaglandin-induced prematurity.
Pediatr. Res. 15: 53 (1981).

94. Little, A.F.M.:
Use of blood volume estimations in a district hospital.
Lancet 2: 481 (1966).

95. Mackintosh, T.F., Walker, C.H.M.:
Blood viscosity in the newborn.
Arch. Dis. Child. 48: 547 (1973).

96. Mann, L.I.:
Effects of hypoxia on umbilical circulation and fetal metabolism.
Am. J. Physiol. 218: 1453 (1970).

97. Martin, J.F., Friedell, H.L.:
The roentgen findings in atelectasis of the newborn with special reference to changes in the cardiac silhouette.
Am. J. Roentgenol. 57: 905 (1952).

98. Martius, G.:
Regelwidrige Schwangerschaftsdauer, S. 213;
Physiologie der Geburt, S. 255, S. 274;
in Martius: Lehrbuch der Geburtshilfe,
Thieme, Stuttgart 1977.

99. McCue, C.M., Garner, F.B., Hurt, W.G., Schelin, E.C, Sharpe, A.R.:
Placental transfusion.
J. Pediatr. 72: 15 (1968).

100. McMichael, J., Sharpey-Schafer, E.P.:
Cardiac output in man by a direct Fick method.
Brit. Heart J. 6: 33 (1944).

101. Melvin, B., Donald, R.K.:
Transient dilatation of the ductus arteriosus - the "ductus bump".
J. Pediatr. 84: 858 (1974).

102. Messow-Zahn, K., Sarafoff, M., Riegel, K.P.:
Stress at birth: Plasma noradrenaline concentrations of women in labour and in cord blood.
Klin. Wochenschr. 56: 311 (1978).

103. Milligan, J.E., Roach, M.R., Talner, N.S.:
Vasomotor responses in the hindlimb of newborn calves.
Circ. Res. 21: 237 (1967).

104. Moinian, M., Meyer, W.W., Lind, J.:
Diameters of umbilical cord vessels and the weight of the cord in relation to clamping time.
Am. J. Obstet. Gynecol. 105: 604 (1969).

105. Mollison, P.L., Veall, N., Cutbush, M.:
Red cell and plasma volume in newborn infants.
Arch. Dis. Child. 25: 242 (1950).

106. Moss, A.J., Emmanouilides, G.C., Duffie, E.R.:
Closure of the ductus arteriosus in the newborn infant.
Pediatrics 32: 25 (1963).

107. Naiman, J.L., Schlackman, N.:
Transient thrombocytopenia in the neonatal polycythemia syndrome.
Progr. Soc. Pediatr. Res., 241 (1971).

108. Neligan, G.A., Oxon, D.M., Smith, C.A.:
The blood pressure of newborn infants in asphyxial states and in hyaline membrane disease.
Pediatrics 26: 735 (1960).

109. O'Connor, J.F., Shapiro, J.H., Ingall, D.:
Erythrocythemia as a cause of respiratory distress in the newborn: Radiologic findings.
Radiology 90: 333 (1968).

110. Oh, W., Blankenship, W., Lind, J.:
Further study of neonatal blood volume in relation to placental transfusion.
Ann. Paediatr. 207: 147 (1966a).

111. Oh, W., Oh, M.A., Lind, J.:
Renal function and blood volume in newborn infants related to placental transfusion.
Acta Paediatr. Scand. 56: 197 (1966b).

112. Oh, W., Lind, J., Gessner, I.H.:
The circulatory and respiratory adaptation to early and late cord clamping in newborn infants.
Acta Paediatr. Scand. 55: 17 (1966c).

113. Omori, K., Phelps, D.L., Emmanouilides, G.C., Oh, W.:
Placenta to fetus transfusion in utero during acute hypoxemia in fetal lamb.
Pediatr. Res. 7: 168 (1973).

114. Parving, H.H., Klebe, J.G., Ingomar, C.J.:
Simultaneous determination of plasma volume and transcapillary escape rate with 131-I-labelled albumin and T-1824 in the newborn.
Acta Paediatr. Scand. 62: 248 (1973).

115. Phibbs, R.H., Johnson, P., Tooley, W.H.:
Cardiorespiratory status of erythroblastotic newborn infants:
II. Blood volume, hematocrit and serum albumin concentration in relation to hydrops fetalis.
Pediatrics 56: 13 (1974).

116. Philip, A.G.S., Yee, A.B., Rosy, M., Surti, N., Tsamtsouris, A., Ingall, D.:
Placental transfusion as an intrauterine phenomenon in deliveries complicated by fetal distress.
Brit. Med. J. II: 11 (1969).

117. Record, R.G., McKeown, T.:
Observations relating to the aetiology of patent ductus arteriosus.
Brit. Heart J. 15: 376 (1953).

118. Reynolds, E.O.R., Jacobson, H.N., Motoyama, E.K., Kikkawa, Y., Craig, J.M., Orzalesi, M.M., Cook, C.D.:
The effect of immaturity and prenatal asphyxia on the lungs and pulmonary function of newborn lambs:
the experimental production of respiratory distress.
Pediatrics 35: 382 (1965).

119. Roesler, H.:
Clinical roentgenology of the cardiovascular system.
Thomas, Springfield 1943.

120. Rogner, G., Maak, B., Frenzel, J.:
Änderungen des Blut- und Plasmavolumens bei unreifen Neugeborenen nach Gabe von Plasma und Plasmakonzentraten.
Folia Haematol. (Leipzig) 92: 215 (1969).

121. Rowe, M.I., Uribe, F.:
Hypoxia and the neonatal response to trauma.
J. Pediatr. Surg. 7: 482 (1972).

122. Rudolph, A.M., Drorbaugh, J.E., Auld, P.A.M., Rudolph, A.J., Nadas, A.S., Smith, C.A., Hubbel, J.P.:
Studies on the circulation in the neonatal period.
The circulation in the respiratory distress syndrome.
Pediatrics 27: 551 (1961).

123. Sachs, L.:
Angewandte Statistik.
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1978.

124. Saigal, S., O'Neill, A., Surainder, Y., Chua, L.-B., Usher, R.:
Placental transfusion and hyperbilirubinemia in the premature.
Pediatrics 49: 406 (1972).

125. Saling, E.:
Neue Untersuchungsergebnisse über den Kreislauf des Kindes unmittelbar nach der Geburt.
Arch. Gynaekol. 194: 287 (1960).

126. Schmidt, H.A.E.:
Das Blutvolumen:
Ergeb. Inn. Med. Kinderheilkd. 27: 155 (1968).

127. Schöber, J.G., Seifert, J., Scholz, A., Versmold, H., Riegel, K.:
125-J-Albumin im Kreislauf Neugeborener mit kardiorespiratorischen Adaptationsstörungen:
Mischungszeit und Verschwinderate.
Monatsschr. Kinderheilkd. 121: 470 (1973).

128. Scholer, H.:
Fundamental considerations on blood volume:
physiologic and clinical aspects.
Am. Heart J. 69: 701 (1965).

129. Schulman, I., Smith, C.H.:
Studies on the anemia of prematurity.
III. The mechanism of the anemia.
Am. J. Dis. Child. 88: 582 (1954).

130. Seifert, G.:
Atmungsorgane;
in Eder, Gedigk: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie,
S. 606, Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1977.

131. Sisson, T.R.C., Lund, C.J., Whalen, L.E., Telek, A.:
The blood volume of infants.
I. The full-term infant in the first year of life.
J. Pediatr. 55: 163 (1959a).

132. Sisson, T.R.C., Whalen, L.E., Telek, A.:
The blood volume in infants.
II. The premature infant during the first year of life.
J. Pediatr. 55: 430 (1959b).

133. Sisson, T.R.C., Knutson, S., Kendall, N.:
The blood volume of infants.
IV. Infants born by Caesarean section.
Am. J. Obstet. Gynecol. 117: 351 (1973).

134. Sommer, A., Kontras, S.B.:
Studies of blood viscosity in the normal neonate.
Biol. Neonate 17: 441 (1971).

135. Starling, E.H.:
Linacre lecture on the law of the heart.
Cambridge 1915.
Longmans, Green & Co., London 1918.

136. Steele, M.W.:
Plasma volume changes in the neonate.
Am. J. Dis. Child. 103: 42 (1962).

137. Stern, L., Lind, J.:
Cardiovascular disease: perinatal circulation.
Ann. Rev. Med. 11: 113 (1960).

138. Taylor, P.M., Egan, T.J., Birchard, E.L., Bright, N.H., Wolfson, J.H.:
Venous hypertension in the newborn infant associated with delayed clamping of the umbilical cord.
Acta Paediatr. Scand. 50: 149 (1961).

139. Thomasson, B.:
A study of right heart performance in man with special reference to the effect of experimentally induced acute hypervolemia.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 11, Suppl. 40 (1959).

140. Ungerleider, H.E., Gubner, R.:
Evaluation of heart size measurements.
Am. Heart J. 24: 494 (1942).

141. Usher, R., Shepard, M., Lind, J.:
The blood volume of the newborn infant and placental transfusion.
Acta Paediatr. Scand. 52: 497 (1963).

142. Usher, R., Lind, J.:
Blood volume of the newborn premature infant.
Acta Paediatr. Scand. 54: 419 (1965).

143. Usher, R.H., Saigal, S., O'Neill, A., Surainder, Y., Chua, L.-B.:
Estimation of red blood cell volume in premature infants with and without respiratory distress syndrome.
Biol. Neonate 26: 241 (1975).

144. Wallgren, G., Karlberg, P., Lind, J.:
Studies of the circulatory adaptation immediately after birth.
Acta Paediatr. Scand. 49: 843 (1960).

145. Wallgren, G., Barr, M., Rudhe, U.:
Hemodynamic studies of induced acute hypo- and hypervolemia in the newborn infant.
Acta Paediatr. Scand. 53: 1 (1964).

146. Wallgren, G., Hanson, J.S., Tabakin, B.S., Räihä, N., Vapaavnori, E.:
Quantitative studies of the human neonatal circulation.
V. Hemodynamic findings in premature infants with and without respiratory distress.
Acta Paediatr. Scand. 56: Suppl. 179, 69 (1967).

147. Wallgren, G., Lind, J.:
Quantitative studies of the human neonatal circulation.
VI. Observations on the newborn infant's peripheral circulation and plasma expansion during moderate hypovolemia.
Acta Paediatr. Scand. 56: Suppl. 179, 55 (1967).

148. Warren, J.V., Brannon, E.S., Weens, H.S., Stead, E.A.:
Effect of increasing the blood volume and right atrial pressure on the circulation of normal subjects by intravenous infusions.
Am. J. Med. 4: 193 (1948).

149. Weymuller, C.A., Bell, A.L.L., Krahulik, L.:
Roentgenographic changes in the thorax of normal newborn babies.
Am. J. Dis. Child. 35: 837 (1928).

150. Witte, A.:
Zur Frage der Zuverlässigkeit der Ermittlung von Hämatokrit und mittlerem Erythrozyteneinzelvolumen (MCV) im elektronischen Meßgerät (Coulter Counter):
Vergleichende Untersuchungen an normo-, makro- und mikrozytären Erythrozyten.
Inaugural-Dissertation, München 1978.

151. Witzleb, E.:
Funktionen des Gefäßsystems;
in Schmidt, Thews: Einführung in die Physiologie des Menschen,
S. 440, Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1976.

152. Yao, A.C., Wist, A., Lind, J.:
The blood volume of the newborn infant delivered by Caesarean section.
Acta. Paediatr. Scand. 56: 585 (1967).

153. Yao, A.C., Hirvensalo, M., Lind, J.:
Placental transfusion-rate and uterine contraction.
Lancet 1: 380 (1968).

154. Yao, A.C., Lind, J.:
Effect of gravity on placental transfusion.
Lancet 2: 505 (1969).

155. Yao, A.C., Lind, J., Tiisala, R., Michelsson, K.:
Placental transfusion in the premature infant with observation on
clinical course and outcome.
Acta. Paediatr. Scand. 58: 561 (1969a).

156. Yao, A.C., Moinian, M., Lind, J.:
Distribution of blood between infant and placenta after birth.
Lancet 2: 871 (1969b).

157. Yao, A.C., Lind, J.:
Blood volume in the asphyxiated term neonate.
Biol. Neonate 21: 199 (1972).

158. Yao, A.C., Lind, J.:
Placental transfusion.
Am. J. Dis. Child. 127: 128 (1974).

159. Zoumboulakis, D., Anagnostakis, D., Kiossoglou, K.,
Agathopoulos, A., Tsenghi, C.:
Plasma and blood volumes in severely malnourished infants.
Acta Paediatr. Scand. 63: 507 (1974).

Herrn Prof. Dr. K. Betke danke ich für die Arbeitsmöglichkeit in seinem Haus und die Genehmigung der Arbeit.

Herrn PD Dr. O. Linderkamp danke ich für die Überlassung des Themas, seine freundliche Unterstützung und die nützlichen Hinweise bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Dr. Fendel danke ich dafür, daß er mir die Röntgenbilder zur Verfügung stellte.

Frau Monika Güntner danke ich für ihre Mithilfe bei den labortechnischen Untersuchungen und die Anfertigung der Abbildungen.

Frau Monika Nowak habe ich für die Unterstützung bei der Anfertigung des schriftlichen Teils meiner Arbeit zu danken.

9. LEBENSLAUF

Birgit Weigold, geb. Zwiefelhofer, geboren am 8. Februar 1956 in Taufkirchen/ Vils

Eltern:	Kurt Zwiefelhofer, Diplom-Kaufmann und Rita Zwiefelhofer, geb. Weiher
1962-1966	Besuch der Volksschule in Pullach/Isartal
1966-1975	Besuch des Neusprachlichen Gymnasiums der Armen Schulschwestern am Anger in München
Mai 1975	Abitur
November 1975	Beginn mit dem Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität, München
August 1977	Physikum
August 1978	1. Teil der Ärztlichen Prüfung
Nov. 1978 - April 1979	Arbeit am experimentellen Teil der vorgelegten Dissertation
August 1980	2. Teil der Ärztlichen Prüfung
1981/1982	Praktisches Jahr
April/Mai 1982	3. Teil der Ärztlichen Prüfung, Approbation
seit 1. Juni 1982	Wissenschaftliche Assistentin an der Medizinischen Poliklinik der Universität München
27.05.1983	Heirat mit Mathias A. Weigold